

BULLETIN

de la Société

DES

SCIENCES MÉDICALES

DE LUXEMBOURG.

1882




22200074500

~~124~~

434

1886 / 360.

12.



Digitized by the Internet Archive
in 2021 with funding from
Wellcome Library

12800

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ

DES

SCIENCES MÉDICALES

DU

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG.



LUXEMBOURG,
IMPRIMERIE TH. SCHRELL.

BULLETIN
DE LA SOCIÉTÉ
DE MÉDECINE
ET DE CHIRURGIE
DE LYON

REVUE

Le présent bulletin est destiné à servir de recueil pour les communications faites à la Société de Médecine et de Chirurgie de Lyon, et pour les travaux de ses commissions.

Les communications doivent être adressées au Secrétaire Général, M. le Docteur J. B. Baudouin, 10, rue de la République, à Lyon. Elles doivent être accompagnées d'un résumé succinct et d'un titre explicatif. Les communications sont lues en séance, et les auteurs ont la parole pour répondre aux observations.

Les communications sont classées par ordre d'arrivée, et sont numérotées consécutivement. Les communications sont lues en séance, et les auteurs ont la parole pour répondre aux observations.

Les communications sont classées par ordre d'arrivée, et sont numérotées consécutivement. Les communications sont lues en séance, et les auteurs ont la parole pour répondre aux observations.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Con.	weIMOmec
Call	
No.	

TABLE DES MATIÈRES.

Liste des membres de la Société.....	V
Observation d'un cas d'hydrophobie rabique chez un homme de 49 ans, par le Dr Lehnertz, médecin à Rodange.....	1
Plaie pénétrante de la poitrine avec issue du poumon droit. — Guérison, par le Dr Lehnertz, médecin à Rodange.....	9
Neueste operative Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung, bestehend in der Eröffnung der Brusthöhle durch Resection eines Rippenstückes, von Dr J. Meyers, zu Esch an der Alzette	13
Zur Behandlung der eingeklemmten Unterleibsbrüche. — Subcutane Taxis, von Dr J. Meyers, in Esch an der Alzette.....	24
Considérations cliniques sur la paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, par le Dr Paul Koch.....	37
Plaie du larynx occasionnée par une fourche à foin, par le Dr Paul Koch.....	57
Paralysie respiratoire aiguë du larynx, par le Dr Paul Koch.....	61
Rétrécissement laryngien après la fièvre typhoïde. — Considérations sur le laryngotyphus, par le Dr Paul Koch	66
Sur l'ignipuncture dans les affections des premières voies aériennes, par le Dr Paul Koch	72
Paralysie laryngienne chez une jeune enfant. — Considérations cliniques sur les paralysies laryngiennes de l'enfance, par le Dr Paul Koch.....	77
Cas intéressant de goître kystique présenté à la Société des sciences médicales de Luxembourg, par le Dr Paul Koch.....	83
Sur les effets du traitement mécanique des sténoses laryngiennes, par le Dr Paul Koch.....	88
Pocken und Schutzpocken in Esch an der Alzette (1881—82), von Dr J. Meyers	96
Hæmatocele ante-uterina, von Med. Dr Feltgen, in Mersch.....	116

Congrès périodique international des sciences médicales. — 6 ^{me} session. — Amsterdam 1879. — Rapport communiqué à la Société des sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg, par le Dr Paul Koch.....	126
Des oblitérations artérielles chez le cheval, par Ch. Siegen, médecin-vétérinaire municipal à Luxembourg.....	140
Ueber das Auffinden von Mutterkorn in andern Substanzen, von H. Gusenburger, Apotheker in Rodingen.....	146
Ueber ein kohlenensäurehaltiges Wasser mit Dreibasisch phosphorsaurem Kalk (phosphorsaurem Kalk der Knochen), von P. E. Schoué, Apotheker in Eich.....	151

LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ.

BUREAU :

MM. D^r Niederkorn, *Président.*

D^r Koch, Ch. Siegen, H. Krombach, *Membres.*

D^r G. Fonck, *Secrétaire.*

Membres effectifs :

- MM. Arens, médecin à Luxembourg.
Alesch, V., médecin à Luxembourg.
Berthemes, médecin à Clervaux.
Bivort, vétérinaire à Esch-sur-l'Alzette.
Bourggraff, M., médecin à Luxembourg.
Buffet, Ad., médecin à Ettelbruck.
Buffet, Ch., vétérinaire à Wiltz.
Clasen, F., médecin à Grevenmacher.
Conzemius, J.-B., médecin à Differdange.
Feltgen, J., médecin à Mersch.
Fischer, Eug., vétérinaire à Luxembourg.
Flesch, A., médecin à Rumelange.
Fonck, G., médecin à Luxembourg.
Glæsener, J.-P., médecin à Diekirch.
Gusenburger, H., pharmacien à Rodange.
Heldenstein, Fr., pharmacien à Luxembourg.
Hermes, médecin à Remich.
Herr, Gust., médecin à Ettelbruck.
Koch, médecin à Luxembourg.
Krombach, Henri, pharmacien à Ettelbruck.
Krombach, N., vétérinaire à Redange.
Layen, médecin à Luxembourg.

MM. **Lehnertz, J.-P.**, médecin à Rodange.
Liez, N., pharmacien à Redange.
Loutsch, pharmacien à Wiltz.
Mackel, N., vétérinaire à Luxembourg.
Mathes, N., médecin à Remich.
Metzler, A., médecin à Esch-sur-l'Alzette.
Meyer, pharmacien à Eich.
Meyers, médecin à Esch-sur-l'Alzette.
Neyen, vétérinaire à Remich.
Niederkorn, médecin à Luxembourg.
Nuel, professeur à Gand.
Pinth, Ch.-J., médecin à Bascharage.
Razen, médecin à Capellen.
Rollinger, A., médecin à Luxembourg.
Schaan, Félix, médecin à Sedan.
Schmit, J.-N.-A., pharmacien à Remich.
Schommer, pharmacien à Luxembourg.
Scholtus, médecin à Diekirch.
Siegen, Ch., vétérinaire à Luxembourg.
Schoué, P.-E., pharmacien à Eich.
Valérius, Alb., médecin à Diekirch.
de Wacquant, médecin à Fœtz.

Membres correspondants :

MM. **Van den Corput**, médecin à l'hôpital S^t Pierre, professeur d'hygiène, etc., à Bruxelles.
Legrain, J.-B., vétérinaire, à Bruxelles.
Wehenkel, D^r, professeur à l'école vétérinaire de Cureghem-lez-Bruxelles.
Macorps, ancien Président de la Société vétérinaire de Liège.
Remy, secrétaire de la Société vétérinaire de Liège.
Boulay, membre de l'Académie impériale de médecine à Paris.
Erlenmeyer, A., D^r, médecin en chef à Bendorff, près Coblenze.
Fœlen, vétérinaire à S^t-Trond.
Warlomont, membre de l'Académie royale de médecine de Belgique à Bruxelles.
Von Pettenkoffer, professeur de l'Université de Munich.
Adams, Th., médecin-vétérinaire à Augsburg.
Kœberlé, D^r, médecin à Strasbourg.
Berchem, Gilles, D^r, médecin à Anvers.
Willième, D^r, médecin à Mons.
Maréchal, D^r, médecin à Mondelange.

MM. Jansen, Aug., Dr, médecin à Tirlemont.

Derache, professeur à l'école vétérin. à Cureghem-lez-Bruxelles.

Picard, Lambert-Aimé, Dr, médecin à Montevideo.

Hertwig, C.-H., Dr, professeur à l'école vétérinaire à Berlin.

Rendu, Dr, secrétaire de la Société anatomique à Paris.

Spillmann, Dr, secrétaire de la Société de médecine à Nancy.

Drasche, Dr, professeur à Vienne.

de Siegmund, Dr, professeur à Vienne.

Frick, médecin-vétérinaire de cercle à Geilenkirchen.

Gallez, Dr, à Châtelet.

Hugues, médecin-vétérinaire-militaire à Bruges.

Contamines, médecin-vétérinaire du Gouvernement à Peruwels (Belgique).

Scheuer, Dr, médecin à Spa.

Davreux, Dr, secrétaire-général de la Société médico chirurgicale à Liège.

Thiernesse, directeur de l'école vétérin. à Cureghem-lez-Bruxelles.

Burkhardt-Merian, Dr, Privat-Docent à Bâle.

Baader, Dr, médecin à Bâle (Suisse).

José-Thomaz de Souza-Martins, professeur à Lisbonne.

Berkart, médecin à Londres.

Janssens, C., inspecteur du service de santé de la ville de et à Bruxelles.

Dunant, médecin à Genève.

Van de Vyvère, Dr, pharmacien à Bruxelles.

Masius, Dr, professeur à l'Université de Liège.

de Smeth, Jos., Dr, professeur à l'Université de Bruxelles.

Ingels, Dr, directeur de l'établissement des aliénés à Gand.

Romiée, H., médecin-couliste, à Liège.

Zundel, Aug., vétérinaire supérieur d'Alsace-Lorraine à Strasbourg.

Molitor, Dr, médecin à Arlon.

Feigneaux, Dr, médecin de la Légation française et rédacteur de l'*Art médical* à Bruxelles.

Varrentrapp, médecin, Redacteur der *Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege*, à Francfort ⁹/M.

Depuis la publication de son dernier Bulletin, la Société a fait des pertes bien regrettables : elle a eu à enregistrer le décès de Messieurs les Docteurs,

ED. ASCHMAN, médecin à Luxembourg ;

J.-CH. HEIDERSCHIED, médecin à Wiltz ;

A.-J. LÉONARD, médecin à Hosingen, et

J.-G. SEYLER, médecin à Wiltz, et des sieurs

KIEFFER, chirurgien à Remich, et

KROMBACH, père, pharmacien à Luxembourg.

Jusqu'ici, la Société a publié douze Bulletins, savoir en :
1864, 1865, 1867, 1868, 1869, 1870, 1871, 1873, 1874, 1877,
1879 et 1882.

I. MÉDECINE INTERNE.

1^o OBSERVATION

D'UN

CAS D'HYDROPHOBIE RABIQUE

chez un homme de 49 ans.

Par le Dr LEHNERTS, médecin à Rodange.

HISTORIQUE.

.....

Le 16 décembre 1881, à 5 heures et demie du matin, Nicolas Weicherding, basculeur à l'usine de Rodange, rencontra, sur la route de Pétange, un chien qui lui sauta à la gorge, lui déchira en cent morceaux tous les vêtements qu'il avait sur le corps, lui arracha une dent canine et ne lui fit pas moins de quarante morsures, dont une à chaque lèvre, une dizaine à la figure, une demi-douzaine à l'abdomen, et les autres, au moins au nombre de vingt-cinq, au bras droit, surtout au pli du coude. Je dois dire que Weicherding était manchot, qu'il était amputé du bras gauche et que, lorsque le chien l'a attaqué, il a pris son couteau, l'a ouvert avec ses dents et l'a enfoncé deux fois dans le flanc de l'animal, sans parvenir à le tuer; ceci nous explique l'acharnement que le chien a mis dans son attaque nocturne, et la facilité qu'il a eue, à l'exécuter. Toutes les morsures n'étaient, pour ainsi dire, que cutanées, déjà cicatrisées le lendemain, et n'auraient, certes, pas empêché Weicherding de vaquer à ses occupations journalières; elles étaient si peu profondes qu'il faut, pour comprendre cette circonstance, admettre chez le chien déjà l'existence d'un certain état paralytique de la mâchoire inférieure,

au moment de l'attaque. Aussitôt que Weicherding fut délivré de son dangereux agresseur, il retourna sur ses pas à Pétange et se rendit à la gendarmerie, pour y faire dresser un procès-verbal à charge du propriétaire inconnu ou supposé connu du chien ; c'est dans le même but qu'il est venu, à son retour de Pétange, se présenter chez moi, sans que personne de nous n'ait pensé avoir affaire à des blessures, faites par un chien enragé. Ce n'est que dans la soirée de cette même journée du 16 que Weicherding a conçu les premiers soupçons sur son état et a eu peur. Il avait appris que ce même chien, qui était venu, on ne savait pas d'où, avait voulu attaquer d'autres personnes, qu'il avait mordu d'autres chiens, même un cheval, et que, finalement, un échevin de Pétange, après l'avoir poursuivi de village en village, l'a abattu à Athus d'un coup de fusil comme chien enragé. Tout ce que Weicherding avait appris, ce jour là, n'était malheureusement que trop vrai ; puis, l'autopsie du chien (c'était, comme toujours, un mâle) pratiquée par un vétérinaire belge, Monsieur François d'Athus, a prouvé que l'estomac de la bête contenait, en guise d'aliments, des pierres, des clous, des loques, des morceaux de vieux cuir et des bouts de corde. Ces détails ne firent que confirmer l'opinion générale, à savoir que le chien en question était enragé. Dès lors, la conduite à tenir, de la part des autorités, était toute tracée : tous les chiens mordus furent abattus, et les chiens non mordus furent séquestrés pour une durée indéfinie. Quant à Weicherding, son plan était de suite fait et exécuté. Car, lorsque j'ai voulu le revoir le lendemain 17, il était parti, à mon insu, pour St.-Hubert. Son séjour dans cette sainte station n'a été que de 24 heures ; il en est revenu le 18, moralement, si non corporellement guéri ; il en a rapporté une confiance absolue, aveugle dans cette cure miraculeuse ou surnaturelle, et sa foi était si robuste qu'il refusa catégoriquement tout autre traitement, durant la neuvaine obligatoire qu'il allait commencer le 19, et qui finissait le 27. A partir de ce jour, Weicherding se déclare guéri pour toujours et demande instamment à reprendre son travail. Sur mes instances, il consent cependant à patienter encore quelques jours et à prendre le remède secret de Dreher, que le collège médical de Luxembourg m'avait envoyé exprès pour lui. Ce fameux remède consiste en deux paquets, contenant une poudre brunâtre que

le patient avale, en deux jours de temps, un paquet chaque matin. chaque paquet coûte 5 marks, qualité principale du remède. Weicherding a avalé ses dix marks, le 28 et le 29 décembre. L'effet, produit sur lui, était une légère diurèse, accompagnée d'une cystite; c'est-à-dire, Weicherding a eu de fréquents besoins d'uriner, au moins septante dans les premières vingt-quatre heures, et, à chaque miction, il éprouvait une très-vive douleur au col de la vessie. L'analyse (sous le microscope) de cette poudre, faite par Monsieur le pharmacien Gusenburger, a montré qu'elle est composée, pour la moitié environ, 0 gr. 60, de *meloe proscarabæus*, et, pour l'autre moitié, de la feuille pulvérisée d'une plante quelconque, probablement, *herba vincetoxici*. Inutile de dire que ce remède empirique, pas plus que la cure de St.-Hubert, n'a pas préservé Weicherding du malheureux sort qui l'attendait; car, après avoir repris son travail, le 2 janvier, il a dû déjà le quitter, le 11, pour ne plus le reprendre.

Le 11 janvier est, en effet, le premier jour de sa triste maladie.

DESCRIPTION DE LA MALADIE.

.....

11 janvier, 1^{er} jour de la maladie.

Prodromes: Weicherding se plaint d'une vive céphalalgie, qu'il a forcé de quitter le travail et le retient au lit, une bonne partie de la journée; la nuit suivante est mauvaise, se passe sans sommeil, et le mal de tête continue.

12 janvier, 2^e jour de la maladie.

A 8 heures du matin: Le patient est dans une grande agitation et dans une fiévreuse inquiétude sur son sort; il a des envies continues de vomir, et une prise de 0,5 gr. de poudre d'ipéca produit des vomissements nombreux et copieux de bile et de glaires; pouls 80, respiration 16, pupilles normales, la déglutition est facile, et le malade n'éprouve aucune aversion pour l'eau.

A midi: L'agitation est extrême, l'anxiété grande; le patient veut toujours se lever, et il se sauve par moments; il est désespéré et se croit enragé; pouls 85; la respiration, 14, est très-gênée, hale-tante et soupirante, accompagnée de plaintes continues de cris

plaintifs; le regard est hagard, les pupilles sont légèrement dilatées; le malade se plaint d'une grande oppression épigastrique et cardiaque; *il a un crachotement continu, des contractions spasmodiques des muscles respiratoires, à la vue de l'eau, pour laquelle il éprouve une horreur indicible; il y a impossibilité absolue de lui faire avaler n'importe quel liquide, et, avec cela, il a une soif ardente: l'hydrophobie rabique est déclarée.*

Traitement : 5 grammes de chloralhydrate en lavement dans 50 grammes d'eau distillée comme véhicule.

A 4 heures de l'après-midi: Les mêmes symptômes sont encore plus accentués.

Traitement: Un deuxième lavement avec 5 grammes de chloralhydrate.

A huit heures du soir: Le patient a beaucoup plus de calme, de la somnolence, peu de sommeil et des réveils en sursaut, le crachotement continue, et l'hydrophobie persiste.

Traitement: Un troisième lavement avec 5 grammes de chloralhydrate et 0,004 gr de curare en injection sous-cutanée.

13 janvier, 3^e jour de la maladie.

A 8 heures du matin: Il y a un changement en mieux depuis la veille, 9 heures du soir; le calme et la gaîté sont revenus chez le patient, qui se déclare guéri; il m'avoue, en riant, qu'il m'a pris la veille pour un empoisonneur, mais qu'il ne croit plus maintenant à cette fable, et qu'il voit bien que je l'ai guéri; il m'exprime à ce sujet ses vifs remerciements. Il a passé une bonne partie de la nuit à dormir, bien qu'avec des réveils en sursaut. Il a eu une selle la nuit, et il a également uriné. Sa langue est un peu saburrale, sans envies de vomir. Le pouls est régulier, 55, la respiration, 16, n'est plus gênée; il n'existe plus d'oppression cardiaque, de plus, le regard n'est plus hagard, quoique les pupilles soient dilatées; *le crachotement a entièrement disparu*, et les *spasmes* qu'il éprouve à la vue de l'eau, sont si légers que tout le monde les croit simulés. Il refuse de boire, tout en riant.

Traitement: Un lavement avec 5 grammes de chloralhydrate et 0,006 de curare en injection sous-cutanée.

A midi: La guérison paraît certaine, le patient n'en doute pas, il a de nouveau dormi, il a mangé quelques tranches d'une orange et il a bu de l'eau, quoiqu'avec un peu de frayeur, à plusieurs reprises, au moyen d'un tube en verre de deux mètres de longueur; grâce à ce tube il ne voyait ni l'eau qu'il buvait, ni le vase qui la contenait. Le patient est tout-à-fait gai, *n'a plus de crachotement*, fait rire tout le monde et fait preuve d'une grande loquacité. Beaucoup de personnes de l'entourage croient qu'il n'a pas encore été enragé et qu'il simule sa maladie.

Traitement: Deuxième lavement avec 5 grammes de chloralhydrate et 0,006 de curare en injection sous-cutanée.

A 4 heures de l'après-midi: Son état s'est encore amélioré, il a de nouveau dormi, il boit aussi un peu d'eau, toujours avec un peu de frayeur (simulée, croit-on) tout en riant. Pouls 60, respiration 12.

Traitement: Troisième lavement de la journée avec 5 grammes de chloral et 0,006 de curare en injection sous-cutanée.

A 6 heures du soir: Au milieu du sommeil, le patient se réveille en sursaut, saute d'un bond en bas du lit, jette son gardien de côté en lui faisant une égratignure à la main, descend l'escalier quatre à quatre en chemise, jette une chaise à la tête de sa femme qui venait de lui fermer au nez la porte d'entrée de devant, brise celle-ci en morceaux avec quelques coups de poing et jette des cris furieux, en répandant autour de lui la terreur et une panique générale; en un mot, Weicherding est pris subitement d'une véritable rage, qui, à notre très-grand regret, nous a mis dans l'obligation de lui mettre la camisole de force. Pour cela, il n'a pas fallu moins de 10 hommes avec 2 gendarmes. A partir de ce moment, le patient a été, pendant 15 heures, dans une colère et dans une agitation permanentes; toute la nuit, il ne cessait pas un instant de s'agiter, de raisonner et de se débattre, si bien qu'il a fallu finir par lui lier les pieds et par l'attacher au lit. Pendant toute la durée de cette crise furieuse, il ne laissait s'administrer aucun médicament et ne buvait plus une goutte d'eau; la vue seule de ce liquide lui en fit éprouver une horreur indicible et des spasmes des plus violents; mais le *crachotement* n'avait pas reparu.

14 janvier, 4^e jour de la maladie.

A 8 heures du matin : Le patient continue de se trouver dans une grande agitation, tout en raisonnant bien ; il a les yeux égarés, la face congestionnée et vultueuse. Il est indifférent pour tout ce qui concerne sa famille ; il ne jette seulement pas un regard sur l'argent, cet objet si souvent convoité par lui, que Monsieur le Commissaire de district de Lafontaine veut lui remettre pour sa femme et ses six petits enfants. De plus, il continue de refuser tout traitement.

A 11 heures du matin : A force d'instances et de promesses, le patient se laisse donner un lavement avec 10 grammes de chloral et une injection sous-cutanée de 0,01 gr. de curare.

A 3 heures : Le calme est revenu chez lui, au point qu'on a pu lui délier les bras et, en partie, les pieds ; il a dormi un peu et montre une grande loquacité depuis son réveil ; il fait même ses remerciements pour l'argent reçu ; la face reste congestionnée ; pouls 81, respiration 12 ; il boit un peu d'eau et mange un tout petit morceau de pain avec du beurre.

Traitement : Un nouveau lavement avec 5 grammes de chloral et une injection sous-cutanée de 0,01 de curare.

A 6^{3/4} heures du soir : Le patient a bien dormi ; il s'est réveillé plusieurs fois en sursaut, et, pendant son réveil, il a bien causé avec son entourage ; il a bu de l'eau, à plusieurs reprises ; puis, tout-à-coup, après avoir vidé presque toute une tasse d'eau, en une seule fois, il est pris d'un spasme si violent des muscles respiratoires qu'il en est mort aussitôt.

CONCLUSIONS.

.....

I. Le remède spécifique de la rage est encore à trouver. La cure de St.-Hubert a de réels avantages, que la science ne peut pas toujours offrir ; dans le cas qui nous occupe, elle a procuré 25 jours de tranquillité à Weicherding et à sa famille ; ce n'est pas à dédaigner ! La cautérisation immédiate au fer rouge d'une plaie, infectée par le virus rabique, préserverait, sans doute, bien plus sûrement d'une catastrophe que le voyage à St.-Hubert ; mais dans les cas où ce

remède serait vraiment pire que le mal, sans aucune chance de succès, et où la cautérisation n'est donc pas possible, comme dans ce cas particulier, je ne voudrais certainement pas priver le malheureux croyant de son dernier rayon d'espérance.

Je doute fort que le remède secret de Dreher ainsi que tous les autres remèdes empiriques, connus et inconnus, jouissent au même degré de propriétés calmantes et rassurantes.

II. Si l'on décompte chez Weicherding la durée des prodromes (24 heures) de la maladie, celle-ci a duré 55 heures, depuis le 12 janvier, à midi, jusqu'au 14, à 7 heures du soir; soit, 2 jours et 7 heures. Pendant tout ce temps, Weicherding a eu 2 accès de véritable rage, et a bénéficié de 2 périodes de tranquillité relative. Le premier accès a duré 9 heures, depuis le 12 janvier, à midi, jusqu'à 9 heures du soir, et s'est calmé par l'administration en lavement de 15 grammes de chloral (5 grammes de 4 heures en 4 heures); et après avoir eu administré de cette manière 30 grammes de chloral, en 28 heures de temps, l'accès s'était si bien calmé que, pendant toute la journée du 13 janvier, le malade se croyait guéri, et que son entourage croyait à une simulation de sa part. Le deuxième accès de rage a duré 18 heures, depuis le 13 janvier, à 6 heures du soir, jusqu'au 14 janvier, à midi; il a duré plus longtemps que le premier, parce qu'il avait été impossible de donner, pendant cet accès, des lavements au malade; mais l'accès s'est de nouveau calmé, comme par enchantement, une heure à peine après l'administration d'un lavement de 10 gr. de chloral, suivi, il est vrai, d'un autre de 5 grammes, après 4 heures d'attente. Ces doses de chloral paraissent excessives; cependant, Weicherding en aurait toléré de plus fortes; et ne serait-il pas possible que le chloral, employé ainsi à très-haute dose, en temps opportun et à des intervalles réguliers et rapprochés, pût prévenir les accès de rage? En tous cas, si le chloral n'a pas produit, dans ce cas particulier, tout l'effet que j'étais presque en droit d'en attendre, le 13 janvier, il a au moins considérablement adouci l'agonie de Weicherding, et, dans l'état actuel de la science, je considère le chloral comme un des médicaments les plus précieux de l'arsenal thérapeutique contre la rage.

Quant au curare, je constate tout simplement que j'en ai administré à Weicherding (en commençant seulement après le premier

accès, parce que je n'en avais pas plus tôt) 42 milligrammes, en 47 heures de temps, soit, un milligramme par heure, et que Weicherding aurait supporté de plus fortes doses.

III. Weicherding est mort subitement, sans symptôme prémonitoire, et sans que la maladie fût arrivée à sa dernière période, la période de paralysie des auteurs. Il est mort, par suite d'un spasme violent des muscles respiratoires occasionné comme toujours, par la vue et l'ingestion de l'eau, qu'on lui a fait boire ; il est donc mort par suspension de la respiration. Serait-il mort, ou plutôt, serait-il mort aussi vite, si on ne lui avait pas fait boire de l'eau ? Voilà la question. Je crois que non. S'il en est ainsi, convient-il, dans le traitement de la rage, de faire boire de l'eau aux hydrophobes, ou seulement, de leur montrer de l'eau, et de provoquer ainsi un danger imminent de mort subite ?

Poser la question, c'est la résoudre. Des lavements d'eau fraîche, même glacée, me paraissent mieux convenir.



2^o PLAIE PÉNÉTRANTE

DE LA

POITRINE AVEC ISSUE DU POUMON DROIT. — GUÉRISON.

Par le Dr. I EHNERTS, médecin à Rodango.



Le 22 novembre 1881, à 8 heures du matin, je fus appelé à donner des soins à l'ouvrier Nicolas Grisius, qui avait reçu, la veille, à 9 ou 10 heures du soir, un coup de couteau, en pleine poitrine, sur le seuil même de sa porte. — Je n'avais pas été appelé plus tôt auprès de ce blessé, parce qu'aucun des locataires de la maison, habitée par Grisius, n'avait osé sortir pendant la nuit, pour appeler du secours; ils avaient eu tous peur de rencontrer l'assassin et de recevoir un mauvais coup.

J'ai trouvé Grisius, couché sur le dos; la poitrine, entièrement découverte, me laissait voir, immédiatement en dedans du sein droit, une large plaie, par laquelle sortait, gros comme le poing, le poumon droit. — Grisius avait la face un peu pâle, exprimant la souffrance, le pouls accéléré et la respiration très-gênée. Je me hâtai donc de réduire le pneumocèle; mais, aussitôt, le patient se dresse d'un bond sur son séant et est pris d'un accès de suffocation inquiétant; l'air extérieur venait, évidemment, de pénétrer dans la cavité pleurale, pendant que je faisais la réduction du poumon hernié. Sur la prière du patient, je lâche prise et, aussitôt, le poumon est de nouveau projeté à travers la plaie béante, en produisant un bruit de soufflet; à l'instant même, le malade se sent soulagé.

Après avoir préparé des fils à sutures, des bandelettes de diachylon, des compresses et un bandage de corps, je fis comprendre au patient

qu'il ne pouvait rester plus longtemps dans cette situation et que j'allais procéder à son pansement définitif. Je réduisis donc de nouveau le pneumocèle avec les plus grandes précautions ; je réunissais les lèvres de la plaie, qui avait 6 centimètres d'étendue en hauteur, à l'aide de 4 sutures et de bandelettes de diachylon ; je la recouvrais d'une compresse et je maintenais le tout avec un bandage de corps. En même temps, je fis transporter le blessé à l'hôpital.

J'ai dit que la plaie avait 6 centimètres d'étendue en hauteur ; en effet, elle commençait dans le 4^e espace intercostal, à 1 centimètre du bord du sternum, et, se dirigeant en bas et en dehors, elle allait se terminer immédiatement au dessous de la sixième côte ; le cartilage de celle-ci ainsi que celui de la cinquième côte avaient été coupés par l'instrument vulnérant.

La portion herniée du poumon, en faisant, pour ainsi dire, bouchon dans la plaie, pendant 10 à 11 heures, a, sans doute, empêché la production d'une hémorrhagie, mortelle, qui, sans cela, se serait produite, par suite de la section inévitable d'artères intercostales, sinon de la mammaire interne. — Grisius doit, peut-être, son salut, il faut bien le dire, à l'arrivée tardive du secours médical.

Allons, après cette courte digression, revoir notre malade à l'hôpital. — Nous sommes toujours au :

22 novembre. — Le malade est couché sur le dos, dans une position demi-assise ; sa figure exprime une grande anxiété ; pouls 118 ; respiration 32, très-gênée ; grande oppression ; pas de toux, pas de point de côté et pas de crachement de sang. Matité et absence du bruit respiratoire à la base du poumon droit, où il y a, évidemment, un épanchement de sang. Je mets le malade à la diète ; je lui fais une forte saignée au bras droit ; je lui fais prendre 0,04 d'acétate de morphine, dans la journée, et une tisane de fleurs pectorales pour boisson.

23 novembre. — Pouls 130 ; respiration 36 ; frissons ; points de côté insupportables dans le côté droit de la poitrine ; le patient a craché un peu de sang rutilant ; la matité persiste à droite, par devant et par derrière, dans la moitié inférieure droite du thorax ; absence complète du bruit respiratoire à ce niveau. Je diagnostique une pleuro-pneumonie traumatique à droite ; et je prescris une application de 12 sangsues dans le côté droit, suivie de cataplasmes de

farine de lin ; 1.00 gr. de sulfate de quinine à prendre dans la journée, 0,02 de morphine, à prendre le soir, et une tisane pectorale.

24 novembre. — Pouls 120 ; respiration 32 ; plus de frissons, ni de points de côté ; pas de toux ; pas de crachement de sang ; auscultation, la même que la veille, ce qui prouve que la pneumonie est localisée ; le malade se plaint de ce qu'il n'a pas eu de selles depuis quatre jours. Je lui ordonne une limonade purgative avec 45 grammes de citrate de magnésie à prendre dans la matinée, et 0,02 de morphine pour le soir.

25 novembre. — Pouls 110 ; respiration 24 ; la plaie s'est ouverte spontanément la nuit, et a laissé sortir une grande quantité de sang purulent ; le malade éprouve un grand soulagement et respire beaucoup plus facilement. La matité persiste à la base du poumon droit ; mais l'oreille perçoit de nouveau le bruit vésiculaire de la respiration. Je retire les fils de la plaie, qui est cicatrisée dans ses trois quarts, et dont l'autre quart donne issue au pus. J'ordonne le lavage de la plaie, trois fois par jour, avec de l'eau phéniquée, et un pansement à l'huile phéniquée ; 0.5 gr. de sulfate de quinine à prendre dans la matinée, et 0,02 de morphine, pour le soir ; je laisse le patient prendre du lait comme nourriture.

26 novembre. — Pouls 110 : respiration 24 ; il s'écoule beaucoup de liquide purulent et fétide de la cavité pleurale ; le patient aide instinctivement à faciliter l'écoulement du pus, en faisant des expirations fortes et actives. — On continue le traitement antiseptique de la plaie, 0,5 de quinine et 0.02 de morphine.

Du 26 au 30 novembre. — L'état du blessé reste stationnaire ; pouls toujours 110 ; respiration 24 ; la plaie suppure abondamment. — Même traitement.

30 novembre. — Le patient se plaint de douleurs du ventre et de constipation. — On lui donne 40 grammes d'huile de ricin et on lui fait des cataplasmes de farine de lin sur le ventre.

1^{er} décembre. — Le malade commence à tousser et se plaint d'un point de côté dans le côté gauche de la poitrine ; il a eu aussi un léger frisson, la nuit. Traitement 0,04 de morphine dans une potion pectorale, et vésicatoire Leperdriel dans le côté gauche.

2 décembre. — Pouls 115 ; respiration 16 ; plus de points de

côté; mais matité et râles crépitants sur toute la face postérieure du poumon gauche; crachats sanguinolants. — Je diagnostique une pneumonie du côté gauche, et je prescris: 1 gramme de quinine à prendre en 2 jours de temps et la continuation du pansement antiseptique de la plaie.

4 décembre. — Pouls 110; respiration 26; matité et souffle bronchique à gauche; crachats rouillés; expectoration difficile; 0.3 de kermès minéral dans un looch blanc et une tisane pectorale.

6 décembre. — Expectoration un peu plus facile, mais toux très-fatigante. Traitement: 1,50 gr. de poudre de Dower, ajoutée au looch.

8 décembre. — Râles sous-crépitanants de retour; expectoration facile. — Même traitement.

12 décembre. — Plus de trace de la pneumonie; pouls 95; respiration 22.

Du 12 au 20 décembre. — Il existe encore de la toux et un catarrhe bronchique, avec expectoration facile de crachats blancs. — La plaie ne suppure plus et est presque entièrement fermée. — Même traitement.

1882, 1^{er} janvier. — Pouls 85; respiration 22; le malade est levé et ne tousse plus; la plaie est cicatrisée; l'appétit est revenu. — Je prescris simplement un traitement hygiénique, et une alimentation fortifiante.

Le 12 et le 16 janvier. — Le patient accuse un point de côté, la première fois au-dessous du sein droit, la deuxième fois, dans le côté gauche. Traitement: un vésicatoire volant, chaque fois, sur le point douloureux.

6 février 1882. — Grisius quitte l'hôpital guéri.



3^o Neueste operative Behandlung

der

**eitrigen Brustfellentzündung, bestehend in der Eröffnung der Brusthöhle
durch Resection eines Rippenstückes.**

Von Dr. J. MEYERS, zu Esch an der Alzette.

Zur praktischen Anwendung dieser Operationsmethode, welche erst seit einigen Jahren von deutschen Aerzten eingeführt und in der Praxis noch sehr wenig bekannt ist, boten sich mir im Laufe dieses Jahres zwei Fälle dar, welche äusserst günstig verliefen.

Möge deren Veröffentlichung dazu beitragen, einem Heilverfahren, welches eben so rationell ist, als es auch praktisch die schönsten Erfolge verspricht, Eingang in die allgemeine ärztliche Praxis zu verschaffen.

Ob eine Brustfellentzündung eitriger Natur ist, lässt sich nur durch eine Probepunction feststellen, indem einerseits ein pleuritisches Exsudat unter anhaltenden Fiebererscheinungen über fünf Monate bestehen kann, ohne in Eiterung überzugehen, wie ich noch kürzlich mich bei einem Krankheitsfalle durch von Zeit zu Zeit wiederholte Punctionen zu überzeugen Gelegenheit hatte; andererseits aber eine acute Brustfellentzündung schon nach drei Wochen vollständig eitrig sein kann, wie der zweite zu besprechende Fall zeigen wird.

Bisher galt die eitrige Brustfellentzündung als eine fast ohne Ausnahme tödtlich verlaufende Krankheit. Naturheilung ist so selten, dass man gar nicht darauf rechnen kann.

Einen Beleg zu dieser Behauptung bot mir eine Leicheneröffnung,

welche ich am 17. Februar 1872 in Rümelingen, unter Beihülfe der Herren Collegen Dr Fonk von Luxemburg und Dr Metzler von Esch an einem verunglückten Arbeiter der Gesellschaft Cockerill vornahm. Der fragliche Arbeiter, Namens Michel Kemp, ein kräftiger Mann, im besten Alter, war am 29. November 1871 in einem Bergwerke herunter gestürzt und hatte eine Quetschung des Brustkastens, jedoch ohne Rippenbruch, erlitten, in Folge deren eine Brustfellentzündung entstand. Dieselbe ging in Eiterung über und endete tödtlich unter den Erscheinungen des hectischen Fiebers und der allmählichen Erschöpfung mit Anschwellung der Füsse. Die Autopsie erwies als ausschliessliche Todesursache einen circa zwei Liter messenden Eitererguss in der rechten Brusthöhle. Die rechte Lunge war als luftleerer fleischartiger Klumpen auf ein kleines Volumen zusammengedrängt, aber ohne irgend eine Spur von Tuberkulose darzubieten. Auch die linke Lunge war vollständig gesund. Ebenso waren die Nieren, das Herz, die Leber, die Milz, das Gehirn etc. von normaler Beschaffenheit.

Der Patient befand sich also in den besten Bedingungen zu einer Naturheilung und war von Anfang der Verletzung an nach den Grundsätzen der Therapeutik behandelt worden. Man muss sonach annehmen dass ein Patient, dessen Gesundheit schon vor der Erkrankung abgeschwächt war, wie dies bei der spontanen Brustfellentzündung gewöhnlich der Fall ist, noch viel weniger Aussicht auf Naturheilung hat, sobald der pleuritische Erguss in Eiterung übergeht.

Eine Naturheilung erfolgt wohl nur dann, wenn der Eiter das der Lungenoberfläche anhaftende Blatt des Brustfells durchbricht und sich einen Ausweg in die Luftröhren verschafft. Es erfolgt alsdann ein heftiger Hustenanfall mit massenhaftem Auswurf von Eiter. In diesem Falle ist aber der Ausgang nur dann ein günstiger, wenn sich zufällig in der Durchbruchsöffnung ein klappenartiger Verschluss gegen die in die Brustfellohlehle eindringende Luft gebildet hat. Ist das nicht der Fall, so zersetzt sich in Folge des Luftzutrittes der zurückgebliebene Eiter, und es erfolgt der Tod durch Jauchevergiftung des Blutes.

Auf eine Naturheilung bei eitriger Brustfellentzündung rechnen, heisst also den Kranken einem fast sichern Tode preisgeben.

Desshalb suchten auch schon die ältesten Aerzte solche Kranken

durch einen operativen Eingriff zu retten, indem sie durch einen Einschnitt zwischen zwei Rippen dem Eiter Abfluss verschafften und die Brusthöhle ausspülten. Aber erst in der neuesten Zeit hat man durch die Fortschritte der Chemie Mittel kennen gelernt, welche wirksam genug sind, die Zersetzung eines Eiterheerdes bei täglicher Ausspülung hintanzuhalten. Aus Mangel an solchen wirksamen Mitteln hatten die alten Aerzte bei dieser Operation sehr schlechte Resultate und entsagten derselben.

Aber auch in den letzten Jahrzehnten waren die Resultate trotz der antiseptischen Mittel sehr wenig einladend, indem es ohne die Rippenresection fast immer unmöglich war, die Brustfistel offen zu erhalten, weil dieselbe durch das Zusammenrücken der Rippen zu frühzeitig geschlossen wurde. Dies führte auf die Idee der Resection eines Rippenstückes.

Gehen wir nun zur Darstellung besagter zweier Krankheitsfälle über:

I. Peter Alesch, Hufschmied zu Fenuingen, alt 20 Jahre, erkrankte am 13. Dezember 1880 unter den Erscheinungen einer acuten Brustfellentzündung in Folge von Erkältung. Ich behandelte denselben während einiger Tage, worauf man mir sagte der Patient fühle sich vollständig auf dem Wege der Besserung. Aber am 8. Februar (1881) c. liess man mich rufen, weil die Besserung doch nicht vollständig gewesen sei und der Patient täglich abnehme.

Ich fand ein bedeutendes pleuritiches Exsudat, welches die linke Brusthöhle zum grössten Theil ausfüllte. Zugleich bestand hectisches Fieber, Abmagerung, Husten etc. Ich punctirte mit der Canüle der Pravaz'schen Spritze und fand puren Eiter. Ich erklärte Rettung sei nur durch Eröffnung der Brusthöhle möglich und nach achttägigem Zögern entschloss man sich dazu.

Unter Assistenz des Herrn Dr Flesch von Rümelingen machte ich während der Chloroformnarkose einen Einschnitt zwischen der siebenten und achten Rippe in der Axillarlinie und entleerte ungefähr 1 $\frac{1}{2}$ Liter Eiter.

Ich befestigte, nach der Angabe von Trousseau, eine bleierne Canüle in der Oeffnung um täglich die Ausspülung der Eiterhöhle vornehmen zu können.

Da die Canüle aber in dem ersten Tage durch einen heftigen Hustenanfall herausgeworfen wurde und der Einführungsversuch sehr heftige Schmerzen verursachte, ersetzte ich dieselbe durch einen elastischen Catheter.

Täglich wurde nun ein Verband mit Carbolsäurepräparaten angelegt, nachdem die Brusthöhle vorher mit einer 1percentigen Lösung von salicylsauerm Natron ausgespült worden.

Gleich nach der Operation entstand eine auffallende Besserung im Befinden des Kranken: Appetit und Schlaf kehrten wieder; Fieber und Abmagerung schwanden und das Aussehen wurde wieder ein gesundes. Gegen Ende März wurde der Verband nur noch jeden zweiten Tag erneuert.

Aber zu Anfang des Monats April traten in der Wunde heftige neuralgische Schmerzen auf, welche bis zur Magengrube ausstrahlten und so heftig wurden, dass der Patient während des Anfalls fast ohnmächtig zu werden pflegte.

Die Ursache dieser Schmerzanfälle suchte ich in einer Reizung des Intercostalnerven durch den unmittelbaren Druck der elastischen Röhre. Desshalb entfernte ich diese am 7. April und die Schmerzen kehrten nicht wieder. (Bei der nachherigen Rippenresection zeigte es sich dass der Rippenrand in der Brustfistel durch Caries zerstört war.)

Bald aber wurde der Fistelcanal durch üppig wuchernde Granulationen verschlossen und die Ausspülung der Brusthöhle musste unterbleiben. In Folge dessen ging der Eiter in Fäulniss über, so dass gegen Ende April sich ein unausstehlicher Geruch aus der Brustfistel verbreitete. Der Patient verlor Appetit und Schlaf und fing an wieder abzumagern, indem das Fieber sich wieder einstellte. Rettung war nur durch eine abermalige Operation möglich, welche ich am 4. Mai wieder unter Assistenz des Herrn Dr Flesch vornahm.

Diesmal resecirte ich, um eine genügend weite Oeffnung zu erhalten, ein circa $3\frac{1}{2}$ Centimeter langes Stück aus der unterhalb der Brustfistel gelegenen Rippe und legte ein 1 Centimeter dickes Rohr von vulkanisirtem Caoutschuk in die Oeffnung. Alsdann wurde die noch etwa 200 Grammes haltende Eiterhöhle mit 5percentiger Carbolsäurelösung ausgespritzt und von nun ab war jeder üble Ge-

ruch verschwunden. Die Ausspülung wurde zuerst noch täglich, dann jeden zweiten, zuletzt jeden dritten Tag vorgenommen.

Der Patient erholte sich wieder zusehends und nach ungefähr vier Wochen wurde die elastische Röhre von selbst ausgestossen, worauf sich die Oeffnung vollständig schloss. Patient erfreut sich gegenwärtig einer blühenden Gesundheit. Die zusammengedrückte linke Lunge hat sich vollkommen wieder entfaltet; das Einsinken der linken Brustwand hat sich vollständig wieder ausgeglichen und die linke Schulter sitzt wieder so hoch als die rechte. Er arbeitet tüchtig die ganze Woche hindurch an seiner harten Schmiedearbeit und ist des Sonntags recht fröhlich beim Glase Wein, in der Meinung, er müsse das Versäumte wieder nachholen.

II. Susanna Laux, alt 6 Jahre, zu Esch an der Alzette, erkrankte am 10. April c. an einer acuten Brustfellentzündung mit heftigem Fieber und grosser Athemnoth. Das Exsudat nahm gegen Ende der ersten Woche ab, bald aber wieder massenhaft zu, so dass die ganze rechte Brusthöhle vollständig davon angefüllt wurde. Die kleine Patientin magerteschnell ab in Folge des starken Fiebers mit Diarrhoe, Appetit- und Schlaflosigkeit, so dass in sehr kurzer Zeit ein tödtlicher Ausgang bevorstand.

Am Ende der dritten Woche punctirte ich die Brusthöhle mittelst des Potain'schen Apparats, aber statt klarer Flüssigkeit kam purer Eiter zum Vorschein. Die Canüle war alsbald verstopft und es war unmöglich mehr als ein Paar Esslöffel herauszubefördern.

Am andern Tage schritt ich unter Assistenz des Herrn Dr Metzler zur Operation und resecirte, unter Anwendung der Chloroformnarkose, ein circa 2 Centimeter langes Stück aus der siebenten Rippe in der Axillarlinie. Voluminöse Eiterpfropfe, aus fibrinösen Eitermembranen bestehend, präsentirten sich in der Oeffnung und verhinderten den Eiterabfluss. Sie mussten mit der Pincette hervorgezogen werden und alsdann erst erfolgte ein massenhafter Eiterabfluss unter dem Zischen der eindringenden Luft.

Nachdem die Brusthöhle mit einer 5percentigen Carbolsäuerelösung ausgespült, wurde ein 1 Centimeter dickes Kautschukrohr von 5 bis 6 Centimeter Länge eingeführt. Nun kam der antiseptische Verband mit Silk protectif, Carbolgaze, Guttaperchapapier und feuchten Mullbinden.

Dieser Verband wurde einmal täglich erneuert; blos am sechsten Tage musste er 2mal angelegt werden, weil ein beginnender übler Geruch wahrgenommen wurde und der Silk protectif schwarzgefärbt wurde. Wir befanden uns eben auch in den heissesten Sommertagen.

Auch in diesem zweiten Falle war die gleich nach der Operation eintretende auffallende Besserung bemerkbar. Schlaf und Appetit stellten sich wieder ein; Husten und Athemnoth schwanden und die äusserst abgemagerte Patientin nahm wieder schnell zu. Nach 18 Tagen wurde der Verband nur noch jeden zweiten Tag vorgenommen, wobei jedesmal die Brusthöhle ausgespült wurde.

Am 16. Juni, also 1 $\frac{1}{2}$ Monat nach der Operation, war das Kind so weit wieder hergestellt, dass es weissgekleidet den feierlichen Umzug der Frohnleichnamsprozession ohne irgendwelche Ermüdung mitmachen konnte; nur war die rechte Brusthälfte ganz eingesunken und die rechte Schulter stand bedeutend tiefer als die linke. Das Einsinken der kranken Brusthälfte ist nämlich in allen Fällen eine unerlässliche Bedingung zur Heilung der operirten eitrigen Brustfellentzündung, indem die Ausheilung der Eiterhöhle auf folgende Weise erfolgt:

Sobald der Eiter entfernt ist, wird die zusammengedrückte luftleere Lunge durch die bei der Inspiration in die Lungenröhren eindringende Luft wieder auseinandergefaltet und nähert sich mit ihrer Oberfläche der Brustwand, ohne dieselbe aber erreichen zu können. Dagegen wird die Brustwand durch den von aussen auf sie einwirkenden Luftdruck eingedrückt, wobei die Rippen zusammenrücken und so sich der Lungenoberfläche nähern, welche sie auch schliesslich erreichen und mit ihr verwachsen.

Auf diese Weise wird die Eiterhöhle allmählig verkleinert und verschwindet endlich durch Verklebung der beiden Brustfellblätter.

Sobald dies geschehen, gelangt die ausdehnende Kraft der Inspirationsmuskeln des Thorax wieder zur Geltung und die Lunge wird dadurch wieder auf ihr früheres Volumen ausgedehnt, so dass Brust und Schultern wieder ihre normale Gestalt und Stellung erhalten.

Dies ist gegenwärtig bei der kleinen Susanna wieder der Fall. Die Brustfistel schloss sich zu Anfang Juli, so dass zwei Monate nach der Operation eine vollständige Heilung erfolgt war.

Die Behandlung dieser 2 Fälle führte mich zu folgenden Beobachtungen :

1° *Zur Technik der Operation.*

Den wichtigsten Punkt bildet die Ablösung der Beinhaut der Rippe. Dazu bedient man sich eines scharfen Löffels oder Raspatoriums.

Nachdem Hautdecke und Beinhaut durch einen über die Mitte der Rippe laufenden Längsschnitt mit dem Messer gespaltet, wird letztere mit Leichtigkeit von der Rippenoberfläche losgeschabt bis zum untern Rippenrand, unter welchem die *arteria intercostalis inferior* hinläuft. Diesem Blutgefäss wird aber leicht ausgewichen, indem man sich bei Ablösung der Beinhaut scharf am Knochen hält. Zur Losschabung der Beinhaut an der hintern Rippenfläche bedient man sich einer starken Unterbindungsnadel oder eines bogenförmig gekrümmten Hackens, dessen Spitze aber beim Hin- und Herschieben den Knochen nicht verlassen darf. Ist nun die hintere Rippenfläche ebenfalls gänzlich entblösst, so wird die (gezahnte) Knochenscheere von unten nach oben unter die Rippe eingeschoben und dieselbe durchschnitten. Man fasst nun das freie Ende der durchtrennten Rippe mit einer starken Zange, und zieht es hervor, so dass man die hintere Rippenfläche auf eine grössere Strecke von der Beinhaut entblößen kann. Nun wird durch einen zweiten Schnitt mit der Knochenscheere ein 4 Centimeter langes Rippenstück abgetrennt.

Alsdann macht man einen ausgiebigen Schnitt durch Beinhaut und Brustfell, so dass man bequem mit dem Zeigefinger in die Brusthöhle gelangen und etwaige Pfröpfe von Pseudomembranum leicht hervorziehen kann.

2° *Zur Technik des Verbandes.*

Zum Offenhalten der Brustfistel wird ein 12 Millimeter dickes und 4 Centimeter langes Kautschukrohr in dieselbe befestigt, indem rechts und links ein doppelter starker Bindfaden durch den äussern Rand desselben hindurchgeführt wird. Beide Fäden werden angezogen, indem eine doppelte um die Brust geführte Schnur die beiden eine Schlinge bildende Ende vereinigt. Um das Ein-

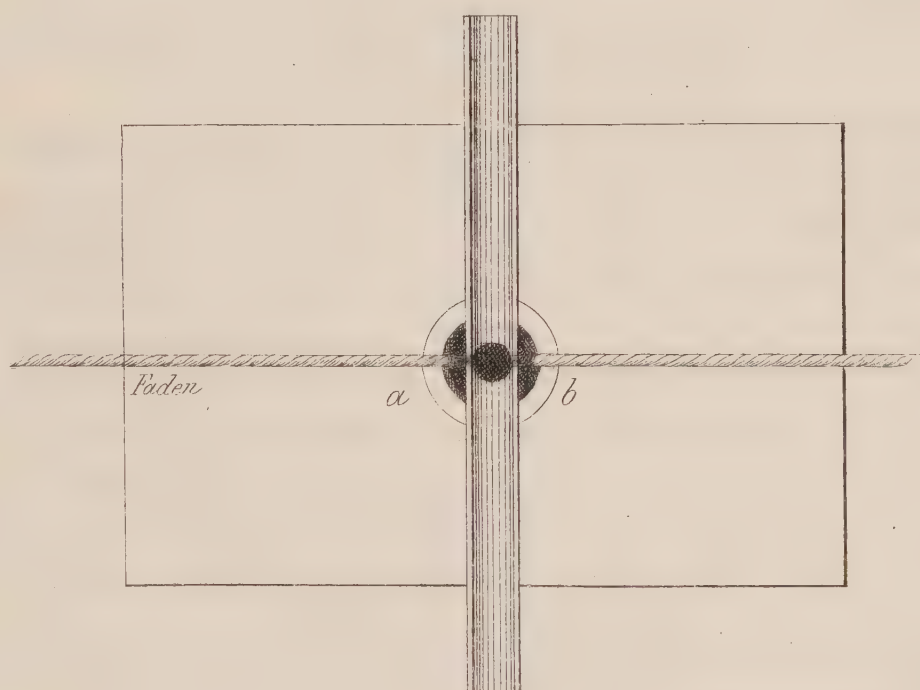
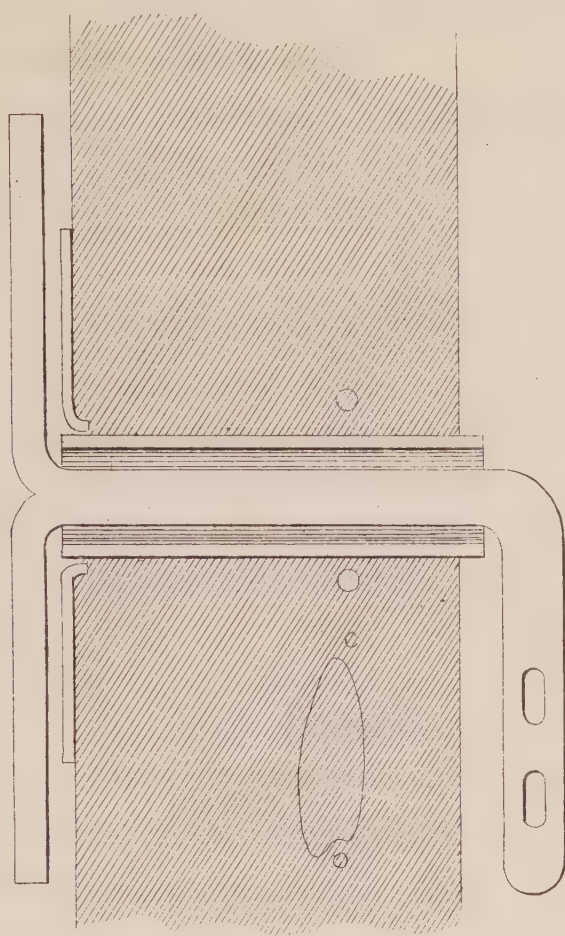
schneiden der Fäden zu verhüten wird eine thalergrosse, am Rande des Rohres befestigte, circa 2 Millimeter dicke Kautschukplatte unter dieselben geschoben. Trotzdem gleitet das Rohr leicht heraus, so dass der Eiterabfluss gehemmt wird. In diesem Falle lässt sich auf folgende Weise am schonendsten Abhilfe schaffen: Man zieht das Rohr vollständig heraus und führt einen Catheter von vulkanisirtem Kautschuk, welcher kaum so dick ist, dass er sich in das obige Dränagerohr hineinschieben lässt, mit ziemlicher Leichtigkeit in die Brustöffnung hinein und dieser dient als Conducteur für das Dränagerohr, welches auf diese Weise ohne Schmerz wieder über den Catheter hinweg in die Brustöffnung hineingeschoben wird.

Vorläufig lässt man den elastischen Catheter in dem Rohre stecken und befestigt denselben auf folgende Weise: Man spaltet das heraushängende Ende desselben und befestigt den einen Ast mit einem Heftpflasterstreifen nach oben, den andern nach unten an der Hautdecke, wie Figura zeigt:

Findet man nun dass der elastische Catheter keinen hinreichenden Abfluss bei der Ausspülung gewährt, so kann man ihn jedesmal beim Verband herausziehen und dann gewährt das noch steckengebliebene dicke Rohr einen vollständigen Abfluss.

Man darf aber dann nicht vergessen, sogleich nach der Ausspülung den elastischen Catheter wieder einzuführen, weil sich sonst hinter dem dickern Rohre die Brustfistel durch die wuchernden Granulationen fest verschliessen würde und man am andern Tage Mühe hätte, den elastischen Catheter wieder einzuführen. Ein Stöpsel auf die Dränageröhre nach der täglichen Ausspülung zu setzen, wie Trousseau angibt, ist durchaus verwerflich, weil der Eiter sich dann in der Zwischenzeit der Verbände in der Pleurahöhle ansammelt und so der Verkleinerung derselben Widerstand leistet.

Der Verband wird nach den von Lister angegebenen Regeln der Antisepsis ausgeführt: Zuerst wird ein Stückchen von Silk protectif aufgelegt, welches vorher sorgfältig durchlöchert wird, damit es den beständigen Eiterabfluss nicht verhindere. Dann 8 bis 16 Blätter Carbolgaze; dann ein Blatt Guttaperchapapier und schliesslich eine angefeuchtete Mullbinde. Eine Rollbinde von vulkanisirtem Kautschuk unter der letztern leistet treffliche Dienste, ist aber nicht unumgänglich nothwendig.



Doppel Canüle von vulcanisirtem Kautschuk mit Kautschukplatte.

3° *Die tägliche Ausspülung der Brusthöhle* geschieht mit einer Wundspitze oder besser mit einem Irrigator.

Ich bediente mich folgender jedesmallauwarm gemachten Lösung :

Rp. Natr. salicyl 5,00.

Aq. commun. 500,00.

M.

Nur zuweilen, wenn übler Geruch bemerkbar wurde, nahm ich eine 3 bis 5 percentige Carbolsäurelösung.

Um die ganze Eiterhöhle mit der antiseptischen Flüssigkeit in Berührung zu bringen, liess ich den Patienten bei der Einspritzung sich auf die gesunde Seite legen, so dass die Fistelöffnung den höchsten Punkt der Eiterhöhle bildete. Darauf liess ich den aufrecht sitzenden Patienten sich auf die kranke Seite neigen, damit die Carbollösung gänzlich abfliesse, und schliesslich wurde noch einmal mit einer Lösung von salicylsauerm Natron ausgespritzt, um das Zurückbleiben und die Resorption der Carbolsäure zu vermeiden.

In den ersten Wochen ist die Eitersekretion sehr reichlich und man muss täglich einmal den Verband erneuern, später noch alle 2, dann alle 3 Tage.

4° *Vorzüge der primären Rippenresection bei der Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung.*

Man soll sogleich bei Anlegung der Brustfistel die Rippenresection vornehmen, und nicht erst später, nachdem die Oeffnung durch das Zusammenrücken der Rippen verlegt worden, in welchem Falle vor Jahrzehnten Trousseau und Oppolzer (nach Koser) die Trepanation der Rippe anriethen.

Unser zweite Fall zeigt, dass ein einfacher Einschnitt zwischen zwei Rippen ungenügend gewesen wäre, um die verstopfenden Eiterpfiöpfe hervorzuziehen.

Unser erste Fall bietet ebenfalls einen schlagenden Beweis, dass man die Rippenresection nicht umgehen kann, obgleich dies in der ersten Zeit nach der Operation zu gelingen schien.

Dieser Fall zeigte ebenfalls, mit wie viel grössern Schwierigkeiten die secundäre Rippenresection verbunden ist, indem erstens die Rippen so nahe an einander gerückt sind, dass die Intercostalräume

fast gänzlich verschwunden waren, so dass man nur mit der grössten Mühe die Knochenscheere hineinbringen konnte; und zweitens die Rippe durch einen entzündlichen Process so verdickt war, dass sie statt flach zu sein, cylinderförmig geworden, was die Durchschneidung mittelst der Knochenscheere sehr erschwerte.

Ferner wird durch Resection eines Rippenstückes eine Hauptbedingung zur Heilung erfüllt, indem dadurch das temporäre Einsinken des Thorax begünstigt wird.

Dies ist besonders wichtig bei ältern Personen, wo der starr gewordene Thorax nicht gehörig einsinken kann und dadurch öfters die Ausheilung der Eiterhöhle unmöglich gemacht wird. In solchen Fällen wird sogar die Resection einer Serie von mehreren übereinandergelegenen Rippenstücken vorgeschlagen, vorausgesetzt dass der herabgekommene Patient eine so eingreifende Operation überstehen kann.

Ich will nicht bestreiten, dass auch durch die einfache Brustfistel ohne Rippenresection Heilungen vorkommen; aber die Resultate waren so schlecht, dass noch im Jahre 1872 eine der grössten Autoritäten, Professor Traube von Berlin, bei einer fast sicher diagnostizirten und lethal endenden eitrigen Brustfellentzündung keinen operativen Eingriff versuchte. (*Berliner klinische Wochenschrift*, Jahrgang 1872, Nummer 6, 7 und 8.)

Ausserdem aber nahm die Heilung viel längere Zeit in Anspruch: Während in unserm zweiten Falle die Heilung in zwei Monaten vollständig war, sah Trousseau dieselbe nie früher als 4 Monate, selbst bei Kindern, vorkommen. (*Clinique médicale de Trousseau*, I, page 824: „Le traitement peut et doit durer longtemps; chez des enfants je l'ai continué pendant quatre, cinq et même six mois“.)

Esch an der Alzette, den 1. Dezember 1881.

Dr J. MEYERS.



Nachtrag. Seitdem ich die obigen zwei Krankheitsfälle des Jahres 1881 niedergeschrieben, erhielt ich in diesem Jahre einen *dritten Fall* von eitriger Brustfellentzündung in Behandlung, welche ich vor zwei Monaten auf die angegebene Weise operirte und denselben günstigen Erfolg erzielte.

Es betrifft den 26jährigen Plafonneur Roth Nicolas von Esch an der Alzette. Gegenwärtig ist der Patient fieberfrei und hat sich bereits wieder so weit erholt, dass er im Freien umhergehen kann. Die Eiterhöhle hat sich bedeutend verkleinert; der Eiter ist geruchlos und eine vollkommene Genesung ist bevorstehend.

Sobald die Genesung vollständig sein wird, gedenke ich auch diesen Fall zu veröffentlichen, obwohl dessen Verlauf von dem der zwei ersten nur unbedeutend abweicht.

Esch an der Alzette, den 14. Juli 1882.

D^r J. MEYERS.



4^o Zur Behandlung

der

eingeklemmten Unterleibsbrüche. — Subcutane Taxis.

Von Dr J. MEYERS, in Esch an der Alzette.



Obgleich ich nicht über ein grosses statistisches Material verfüge, so hatte ich dennoch mehrmal Gelegenheit, in Fällen von eingeklemmten Unterleibsbrüchen, welche ich durch die Manipulationen der Taxis nicht reponiren konnte und welche also auf blutigem Wege operirt werden mussten, ein sehr vereinfachtes Operationsverfahren in Anwendung zu bringen, welches in neuerer Zeit von Max Langenbek vorgeschlagen wurde und noch nicht allgemein bekannt und adoptirt ist. Das Resultat war ein so günstiges, dass die Mittheilung dieser Fälle zur Empfehlung der Operationsmethode beitragen kann. Letztere stellt eine Art von subcutaner Taxis dar, welche sich besonders für die tägliche Landpraxis, bei fehlender Assistenz und mangelhafter Beleuchtung, sehr gut eignet und auf folgende Weise ausgeführt wird :

Während der Chloroformnarkose wird auf der Bruchgeschwulst eine Hautfalte in die Höhe gehoben und in der Richtung der Schenkelbeuge quer durchschnitten.

Durch die fast nur knopflochgrosse Hautöffnung bohrt man alsdann mit dem vorher desinfizirten Zeigefinger in das Zellgewebe hinein, bis man zur Bruchpforte gelangt; was sich immer leicht ausführen lässt. Man fühlt nun unmittelbar den einklemmenden Ring, welcher entweder durch die Bruchpforte gebildet oder durch Ringfasern des subserösen Zellgewebes (*fascia propria* oder *fascia transversalis*)

dargestellt wird. Man schiebt die Fingerspitze zwischen den Bruch-sackhals und den Einklemmungsring und sucht diesen durch starken Druck zu zerreißen, was öfters gelingt. Ist derselbe aber zu resis-tent, so nimmt man das geknöpft Bistouri zu Hülfe, indem man dasselbe flach über den eingeführten Finger bis unter den Ein-klemmungsring schiebt, dann dasselbe mit der Schärfe gegen letztern umdreht und ihn durch Andrücken des also bewaffneten Fingers durchschneidet.

Würde man diesen Schnitt durch eine sägende Bewegung des Messers ausführen, so liefe man eher Gefahr ein Blutgefäss zu ver-letzen, während ein solches dem Druck ausweicht, weil es nicht, wie der Einklemmungsring, gespannt ist. Uebrigens würde man mit der eingeführten Fingerspitze das Pulsiren dieses Blutgefässes fühlen, falls dasselbe in gefährlicher Nähe sich befände. Es genügt auch den Einklemmungsring auf etwa einen halben Centimeter zu durch-trennen, um die Einklemmung zu lösen. Man entleert alsdann durch Druck mit der Hand den Darminhalt des Bruches in die Bauchhöhle, worauf dann auch der Bruch selbst unter gurrendem Geräusch nachfolgt.

* * *

Gehen wir nun zur Casuistik über :

I. Frau Weis, geborene Maria Thill, Tagelöhnerin zu Rümelingen, 28 Jahre alt, trug schon seit längerer Zeit eine rechtseitige Crural-hernie, welche sich nicht zurückschieben liess und durch kein Bruch-band geschützt war.

Am 8. Juni 1873, an einem Sonnabende, hatte sie in erhitztem Zustande ein Glas Bier getrunken, nachdem sie Mittags Sauerkraut gegessen. Plötzlich verspürte sie Schmerzen im Unterleib und in der Bruchgeschwulst, welche gegen Mitternacht so heftig wurden, dass man ärztliche Hülfe aufsuchen musste.

Ich fand alle Symptome einer Einklemmung : Erbrechen, zuerst von unverdauten Speisen, nachher von Darminhalt, Stuhlverhaltung, periodisch wiederkehrende Coliken, begleitet von heftigen, fühlbaren Bewegungen der Gedärme. Die Bruchgeschwulst war schmerzhaft gegen Druck und ich versuchte vergebens, dieselbe durch die Taxis zu reponiren.

Nachher liess ich antiphlogistische Mittel zur Verminderung der Schwellung der eingeklemmten Darmschlingen auf die Geschwulst anwenden, um dadurch die Einklemmung zu heben; aber ohne Erfolg.

Am Dienstag, den 10. Juni, als die Symptome eine gefahrdrohende Höhe erreichten und ein letzter Repositionsversuch missglückte, erklärte ich, der Bruch könne nur nach einem Einschnitt in die Haut zurückgebracht werden, und beehrte zu dieser Operation ärztliche Assistenz. Man war bald mit meinem Vorschlag einverstanden und schickte nach dem Collegen Herrn Dr Flesch.

Während ich diesen erwartete und mich unterdessen entfernt hatte, wurde von incompetenter aber einflussreicher Seite der Patientin und ihren Angehörigen von der Operation abgerathen, wie ja in der Landpraxis solche leichtsinnige und unverantwortliche Rathschläge so häufig gegeben werden.

Bei der Ankunft des Herrn Collegen fanden wir die Angehörigen gänzlich umgestimmt, und sie wollten nichts mehr von der Operation hören. Es war wirklich ein schwierigeres Stück Arbeit die guten Leute eines Besseren zu belehren und die Patientin zur Operation, als dem einzigen Rettungsmittel, zu bewegen, als die Operation selbst auszuführen.

Endlich konnte ich bei dürftigem Lampenlicht, nach vorheriger Chloroformnarkose, — während welcher Herr Dr Flesch ebenfalls noch die Taxis erfolglos versuchte, — zu der oben beschriebenen subcutanen Taxis schreiten. Die Einschnürung fand an der Bruchpforte (durch das *ligamentum Gymbernathi*) statt, und war so resistent, dass ich das Knopfbistouri zu Hülfe nehmen musste, um dieselbe zu lösen. Da die Reposition sich auch dann noch nicht bewerkstelligen liess, setzte ich die Untersuchung des Bruchsackes mit dem eingeführten Finger fort und trennte mit demselben noch mehrere brückenförmige Bindegewebestränge, welche den Bruch einschnürten; worauf die Reposition unter gurrendem Geräusch vollständig gelang. Sofort schwanden alle Einklemmungssymptome und die Patientin war gerettet.

Es zeigte sich keine Spur von nachfolgender Bauchfellentzündung, und die Wunde reinigte sich unter starker Eiterung von den abgelösten Bindegewebesträngen.

Die Patientin hütete das Bett noch ungefähr 3 Wochen; aber erst nach 9 Wochen war die Wunde gänzlich vernarbt. Durch Verwachsung des Bruchzackes ist aber zugleich eine Radikalheilung des Bruches zu Stande gekommen und zwar eine so solide, dass seither sich keine Spur von Bruchgeschwulst mehr zeigte, obgleich die Patientin seither 3 Kinder geboren hat und fast täglich schwere Lasten trägt.

II. Am 19. November desselben Jahres (1873) assistirte ich Herrn Dr Flesch, welcher auf dieselbe Weise und mit demselben günstigen Erfolge die subcutane Taxis an einem jungen Manne zu Bivingen, namens Nicolas Arendt vornahm.

Derselbe litt bereits am vierten Tage an einer eingeklemmten Inguinalhernie, welche durch die Taxis, selbst in der Chloroformnarkose nicht reponirt werden konnte.

Ich überlasse meinem Herrn Collegen den ausführlichen Bericht dieses Falles, welcher nach fünf Wochen vollständig geheilt war.

III. Anna Maria Kergen, alt 35 Jahre, ledig, Eigenthümerin zu Schiffingen, trug während mehreren Jahren eine linkseitige Cruralhernie. Da dieser Bruch durch kein Bruchband geschützt war, so trat er bei jeder körperlichen Anstrengung heraus, worauf die Patientin ihn ohne Schwierigkeit wieder zurückschob.

Am 24. Februar 1878 aber, als die Patientin sich bückte um eine Last aufzuheben, fühlte sie plötzlich einen Schmerz in der linken Schenkelbeuge. Die Bruchgeschwulst war herausgetreten, liess sich aber diesmal nicht wieder zurückschieben. Als die Patientin sich hierauf unwohl fühlte und erbrach, schickte sie ihre Schwester zu mir, damit ich ihr ein starkes Abführmittel verschreibe, und meinte, sobald sie nur wieder Leibesöffnung habe, sei ihr geholfen.

Als aber das Erbrechen sich vermehrte, heftige Coliken periodisch auftraten, und kein Stuhl erfolgte, liess sie mich am andern Tage rufen. Ich constatirte eine eingeklemmte linkseitige Cruralhernie von ungefähr 7 Centimeter im Durchmesser, und versuchte vergebens dieselbe durch die Taxis zu reponiren. Am folgenden Tage erneuerte ich den Repositionsversuch, aber ohne Erfolg.

Alsdann schlug ich die blutige Operation als einziges Rettungsmittel vor, und endlich entschloss man sich zu derselben.

Unter Assistenz des Herrn Dr Metzler nahm ich die subcutane Taxis am 27., also am vierten Tage der Einklemmung, in der Chloroformnarkose vor. Nachdem die Einklemmung an der Bruchpforte mit Hülfe des Knopfbistouris unter Leitung des eingeführten Fingers gehoben war, liess die Reposition sich mit Leichtigkeit bewerkstelligen. Damit hörten die Einklemmungssymptome auf, und die Heilung erfolgte, unter mässiger Eiterung, gegen den 15. März. Auch in diesem Falle ist die Heilung eine radikale, indem bis heute der Bruch nicht wieder zum Vorschein gekommen, obgleich kein Bruchband getragen wird.

IV. Catharina Sch..., alt 28 Jahre, ledig, damals wohnhaft zu Esch an der Alzette, konnte vorher nie etwas von einer Bruchgeschwulst bemerken. Am Vormittag des 13. April 1879, als sie einen steilen Weg hinabeilte, stolperte sie und fiel, nachdem sie eine heftige Anstrengung gemacht, um das verlorene Gleichgewicht wieder zu erlangen, zu Boden.

Sie fühlte sogleich einen starken Schmerz in der rechten Schenkelbeuge, bekam Erbrechen und es wurde ihr so übel, dass sie sich sogleich ins Bett legen musste. Man schickte mich rufen und die durch den Ausdruck schweren Leidens veränderten Gesichtszüge liessen mich sogleich vermuthen, um was es sich handele. In der rechten Schenkelbeuge fand ich eine eigrosse Geschwulst, welche schmerzhaft gegen Druck war und eine eingeklemmte frische Cruralhernie darstellte. Ich versuchte vergebens dieselbe durch die Taxis zu reponiren, und machte am Nachmittage einen neuen Versuch, welcher ebenfalls fruchtlos war. Als am andern Tage die Symptome sich schnell auf eine gefahrdrohende Höhe steigerten und ein dritter Taxisversuch gescheitert war, erklärte ich die blutige Operation könne nicht länger aufgeschoben werden, weil bei der heftigen Einklemmung des Bruches, die Gangrän der ausgetretenen Darmschlinge zu befürchten stehe.

Man war damit einverstanden, und am selben Tage schritt ich unter Assistenz des Herrn Dr Metzler auf operativem Wege, nach der oben beschriebenen Methode zur Lösung der Einklemmung. Aber diesmal bot sich eine Schwierigkeit dar, indem nach der Erweiterung der einschnürenden Bruchpforte mittelst des bewaffneten

Fingers, der Bruch sich doch nicht zurückschieben liess. Dies zeigte an, dass noch irgendwo eine Einschnürung des Bruches fortbestand, welche aufgesucht werden musste. Desshalb erweiterte ich den Hautschnitt, was sich auf dem untergeschobenen Finger sehr leicht ausführen liess und der Bruchsack wurde sichtbar (*herniotomia externa*).

Um diesen noch näher zu besichtigen, wurde er durch einfaches Erfassen und Anziehen mit Daumen und Zeigefinger ohne Schwierigkeit aus seinem Lager hervorgehoben, und nun sah man um den Bruchsackhals circuläre Bindegewebefasern (der *fascia propria* angehörend) herumlaufen und denselben einschnüren.

Diese Ringfasern wurden nun durch eine unter sie geschobene Hohlsonde vom Bruchsackhals abgehoben und durchschnitten. Die Reposition liess sich jetzt leicht bewerkstelligen und die Einklemmungssymptome hörten auf.

Die Wunde wurde mit einer 5procentigen Carbolsäurelösung ausgewaschen und bis auf den untern Wundwinkel zugenäht, in welchem ein Drainrohr befestigt wurde. Unter dem Lyster'schen Verbande schritt die Heilung ohne Eiterung schnell vorwärts und war Ende Aprils vollständig.

Zur grössern Vorsicht trug die Patientin in der ersten Zeit ihrer Genesung ein Bruchband, welches sie aber nach einem Monate ablegen konnte, indem der Bruch radikal geheilt war.

V. Hansen Nicolas, alt 52 Jahre, Eigenthümer in Berchem, konnte vor seiner Erkrankung nichts von einer Bruchgeschwulst bemerken.

Am 27. September 1879, Samstags, machte er wiederholte körperliche Anstrengungen beim Einscheuern von Grummet, und fühlte am Abend in der linken Schenkelbeuge eine kleine schmerzhaftes Geschwulst, welche er jedoch für ganz bedeutungslos hielt und nicht weiter beachtete. Gleichzeitig aber bekam er Frösteln und Erbrechen. Er musste am andern Tage das Bett hüten, ohne dass sein Zustand sich besserte. Desshalb schickte er am 29., Montags, zum Arzte. Nachdem er während fünf Tagen mit Arzneien vergeblich behandelt und als an einem Darmverschluss durch Knotenbildung der Gedärme („*ileus* oder *miserere*“) leidend, bereits aufgegeben

worden war, bewog ihn sein Bruder, welchen ich vor Jahren durch die Taxis von einer Brucheinklemmung befreit hatte, mich rufen zu lassen.

Es war am achten Tage der Erkrankung, 4. October. Ich fand den Patienten in einem fast hoffnungslosen Zustande, in äusserster Prostration, mit schwachem Pulse, niedriger Temperatur und frequentem Singultus. Das Erbrechen hatte nicht aufgehört und es war noch kein Stuhl erfolgt. Von Zeit zu Zeit traten Coliken mit starken Bewegungen der Gedärme auf.

Ich untersuchte sogleich den Unterleib und fand in der linken Schenkelbeuge eine schmerzhaft, circa 8 Centimeter im Durchmesser messende, rundliche Geschwulst. Die Hautbedeckung derselben war blauroth, ödematös, unverschiebbar. Ich diagnostizirte einen eingeklemmten Schenkelbruch, welcher sehr wahrscheinlich bereits durch Vereiterung oder Gangrän perforirt war. An eine Reposition auf subcutanem Wege war nicht mehr zu denken, und ich machte dem Patienten und seiner Familie begreiflich, dass nur eine schleunige Eröffnung des brandigen Darmes die einzige Rettung sei. Zu einer so wichtigen Operation sei auch ein zweiter Arzt zur Assistenz nöthig. Man stimmte zu und rief sogleich den Herrn Collegen Dr. Niederkorn, welcher sich mit meiner Ansicht einverstanden erklärte.

Unverzüglich wurde zur Operation geschritten, und mit einem über die ganze Geschwulst laufenden Längsschnitt trennte ich die entzündeten Hautdecken auf etwa 1 Centimeter Tiefe. Nachdem alsdann die Wundränder auseinandergezogen, zeigten sich die freigelegten Zellgewebesichten und Fascien siebförmig durchlöchert und von flüssigem Darminhalt mit charakteristischem Geruch durchtränkt. Es blieb sonach nichts Anders übrig, als die Bruchhöhle durch einen ausgiebigen tiefgeführten Schnitt gänzlich zu eröffnen, und den mit Eiter und brandigen Gewebefetzen durchsetzten Darminhalt zu entleeren. Die Wunde wurde alsdann mit Carbolwasser gründlich ausgewaschen, mit Carbolwasser-Compressen verbunden, und zwei Mal täglich ausgespritzt. Diesen einfachen Verband konnte ich den Angehörigen überlassen. Nach ungefähr drei Wochen fand ich bei meinem Besuche die Wunde fast gänzlich geschlossen, bloss dass aus einer kaum noch fühlbaren Oeffnung täglich einige Tropfen von Darmflüssigkeit heraussickerten. Hansen

sagte mir, etwa vierzehn Tage lang nach der Operation sei täglich oder jeden zweiten Tag Stuhl aus der Wundöffnung abgegangen; nach und nach aber seien durch den After zuerst spärliche, dann immer reichlichere Stühle erfolgt und gegenwärtig sei der Stuhl wieder ganz normal. Vierzehn Tage nach der Operation verliess der Patient das Bett; nach drei Monaten war die enge Kothfistel gänzlich geschlossen, und der Bruch radikal geheilt, ohne irgend welche Beschwerden zurückzulassen.

Aus diesem Verlaufe der Heilung folgt, dass der eingeklemmte Bruch nicht durch den ganzen Durchmesser des Darmrohrs, also nicht durch eine vollständige Darmschlinge gebildet war, sondern dass nur ein Theil des Darmlumens, eine Ausbuchtung desselben, aus der Bauchhöhle durch die Bruchpforte (*foramen ovale*) ausgetreten und allsogleich eingeklemmt worden war. Hieraus erklärt sich die schnelle Heilung, indem ein Theil des Lumen's des in die Bruchhöhle ausgetretenen Darmrohrs innerhalb der Bauchhöhle bestehen geblieben, welcher zwar während der Dauer der Einklemmung nicht durchgängig war. Nachher aber wurde durch das Zerren des Mesenteriums an der hintern Darmrohrwand die Knickung allmählig ausgeglichen und das Darmlumen erweitert, so dass die Canalisation des Darmes wieder hergestellt war.

VII. Frau Anna Ludovici, geb. Breisch, Tagelöhnerin in Friesingen, alt 48 Jahre, Mutter vieler Kinder, trug, nach ihrer Angabe, während 24 Jahren (von 1844—1868) einen rechtseitigen Schenkelbruch, welchen sie niemals zurückzuschieben suchte und welcher durch kein Bruchband geschützt war. Während des letzten Jahres aber fühlte sie öfters, besonders beim Wechsel der Witterung, heftige Schmerzen in der Bruchgeschwulst (wahrscheinlich in Folge chronischer Entzündung derselben), so zwar, dass sie kaum auf dem entsprechenden Beine stehen konnte.

Gegen Ende August 1868 bekam sie plötzlich des Nachts unerträgliche Schmerzen in die Bruchgeschwulst, und am Morgen war dieselbe faustdick und hart wie ein Knochen. Am dritten Tage rief man den jetzt verstorbenen Chirurgen Geni von Rodenmachern. Dieser versuchte vergebens den Bruch zurückzubringen, und am folgenden Tage fing das Erbrechen an.

Man schlug der Patientin die blutige Reposition als einziges Rettungsmittel vor; sie zog aber ihre Einwilligung wieder zurück, und die Einklemmung nahm ihren verhängnissvollen Verlauf. Die Symptome der Hinfälligkeit erreichten einen bedenklichen Grad und liessen einen tödtlichen Ausgang in kurzer Zeit befürchten. Ich hatte mich kürzlich als angehender Arzt in Bettemburg niedergelassen, und man liess mich rufen. Es war am 30. August 1868.

Aber zu meinem nicht geringen Erstaunen hatte die Natur selbst die Eröffnung des Bruches besorgt, indem Haut, Zellgewebe, Bruchsack und Darmschlinge brandig geworden und zerfallen waren.

Am elften Tage der Erkrankung hatten sich um die Bruchgeschwulst herum kleine Oeffnungen gezeigt, welche immer grösser wurden, bis am Abend des dreizehnten Tages der ganze Brandschorf herausfiel und der Inhalt, bestehend aus flüssigem Koth, Eiter und Jauche, herausfloss.

Ich hatte bloss die brandigen Gewebefetzen mit der Zange hinwegzuräumen und die Wunde zu reinigen.

Die Frau war wie durch ein Wunder gerettet worden: Unter Hunderten von solchen Fällen kommt kaum eine solche Naturheilung vor, welche so selten und merkwürdig ist, dass dieser Fall verdient als wissenschaftliches Curiosum relatirt zu werden. Es gehörte wirklich eine Indianernatur dazu, um eine solche Verletzung zu überstehen. Die Patientin ist nämlich von gesunder, kräftiger Constitution, und arbeitete fast den ganzen Tag in Feld und Wald, wodurch sie noch mehr abgehärtet wurde.

Auch mögen die Taxisversuche am dritten Tage so gewaltsam vorgenommen worden sein, dass sie ein sofortiges Eintreten des Brandes zur Folge hatten, was die natürliche Eröffnung beschleunigte, indem brandiges Gewebe gewöhnlich am neunten Tage sich abstösst.

Der Zustand der Patientin besserte sich von Tag zu Tag, aber die Heilung erfolgte sehr langsam.

Von natürlichem Stuhl war keine Rede und die flüssigen Kothmassen entleerten sich täglich durch die Wunde (*anus præter naturalis*). In der grossen, zerklüfteten Wunde bemerkte man zwei Oeffnungen: die eine vom zu-, die andere vom abführenden Darmrohr. Durch das Einführen von zwei Cathetern konnte man consta-

tiren, dass die Richtungen vom ab- und vom zuführenden Darmrohr unter einem sehr spitzen Winkel ausserhalb der Wunde sich kreuzten. Die hintere Darmwand, mittelst welcher der Darm an das Mesenterium angehängt ist, hatte eine spitzwinkelige Knickung erlitten, und da sie vom Brande verschont geblieben, bildete sie einen kammförmigen Vorsprung (Sporn genannt), welcher die beiden Darmöffnungen trennte. Dieser Sporn ragte so sehr hervor, dass ich anfänglich dachte, ich sei genöthigt, ihn mit der Darmscheere von Dupuytren zu durchtrennen, um die Canalisation des Darmes wieder herzustellen.

Bald aber merkte ich, dass er sich nach und nach in die Tiefe zurückzog in Folge der Zerrung des Mesenteriums und der Peristaltik des Darmes, um endlich ganz zu verschwinden; worauf die Stühle wieder ihren normalen Weg durch den After zurücklegten.

Da das abführende Darmrohr längere Zeit keinen Darminhalt aufnahm und desshalb eine Verengerung desselben zu befürchten stand, liess ich wiederholt Klystiere in dasselbe verabfolgen, um diese Verengerung so viel als möglich zu verhüten.

Zu Weihnachten, also nach ungefähr vier Monaten, war die Kothfistel gänzlich geschlossen und die Frau radikal geheilt. Sie bedurfte keines Bruchbandes, indem sich bis heute keine Bruchgeschwulst mehr zeigte, obgleich sie öfters schwere Lasten Holz aus dem Walde trägt und schwere körperliche Anstrengungen verrichtet. Sie ist heute noch frisch und gesund und empfindet nicht die geringsten Coliken oder sonstigen Beschwerden hinsichtlich der Stuhlentleerungen, welche ganz normal sind.

Dieser letzte Fall bildet, in Bezug auf seinen günstigen Ausgang, eine so grosse Ausnahme, dass er den Arzt ganz und gar nicht dazu berechtigen kann, auf eine solche Naturheilung zu rechnen und die Hände in den Schooss zu legen.

Es ist evident, dass der Fall n° V (Hansen) ohne künstliche Eröffnung der Bruchgeschwulst nicht so glücklich verlaufen wäre, indem die über einen Centimeter dicke Haut, welche den Bruch bedeckte, obgleich entzündet, doch noch keine Spur von Gangrän zeigte, während die Hinfälligkeit auf's Aeusserste gestiegen war,

und der tödtliche Ausgang bevorstand. Uebrigens zeigt die Erfahrung, dass alljährig Kranke an Brucheinklemmung zu Grunde gehen, weil in die Operation nicht eingwilligt oder weil dieselbe zu spät vorgenommen wurde.

* * *

In allen angeführten Fällen erfolgte die Radikalheilung des Bruches, indem durch die starke Entzündung des Bruchsackes eine Verwachsung desselben eintrat, — ein Vorthail, den die subcutane Taxis vor der gewöhnlichen Taxis hat.

Die Prognose der Brucheinklemmung wäre eine viel günstigere, wenn einerseits der Patient frühzeitig genug ärztliche Hülfe nachsuchen, andererseits der Arzt mit der subcutanen Taxis nicht zu lange zögern würde, sobald die äussere Taxis misslungen.

Manches Leben könnte dann noch gerettet werden: aber falsche Scham oder aus Unwissenheit entspringende Furcht vor einer blutigen Operation veranlassen oft den Patienten zu zögern und den günstigen Zeitpunkt verstreichen zu lassen. Auf der andern Seite aber wird auch der Arzt weniger zaudern zur Operation zu schreiten, sobald ihm ein weniger eingreifendes und viel leichteres Operationsverfahren, wie dies die subcutane Taxis nach Max Langenbeck thatsächlich ist, zu Gebote steht.

Freilich stellt der classische Bruchschnitt ein brillanteres Operationsverfahren dar, welches eher den Beifall eines zahlreichen Auditoriums ärntet und sich besser zum Demonstrieren eignet, weil dabei die pathologischen Verhältnisse dem Auge blossgelegt werden. Daher sagt die alte Operationsmethode den docirenden Operateuren auf dem Lehrstuhle der Facultät mehr zu, besonders da dieselben über eine zahlreiche und ausgezeichnete Assistenz verfügen. Da diese Herren die medizinischen Handbücher schreiben, so wird auch die classische Herniotomie in denselben immer obenan stehen.

Nichts desto weniger aber hat die subcutane Reposition, wenn sie rechtzeitig gemacht wird, ihre *Berechtigung* eben so gut als die Taxis, welche ebenfalls nicht zu spät gemacht werden darf, indem erstere eigentlich nur eine verschärfte Taxis darstellt, bei welcher der unmittelbare Tastsinn zu Hülfe genommen wird, und welche also grössere Aussichten auf Erfolg bietet.

Ja, in frischen Fällen ist die subcutane Taxis nach Langenbeck dem classischen Bruchschnitt unbedingt vorzuziehen, indem sie manche *Vorzüge* vor demselben hat, als da sind:

1° Sie ist *leichter auszuführen*, wie die obige Beschreibung derselben zeigt. Sogar bei fehlender Assistenz und bei mangelhafter Beleuchtung gelangt man zum Ziele, indem die Operation fast nur mit Hülfe des Tastsinns ausgeführt wird.

2° Sie bildet einen *geringen Eingriff* als die Herniotomie. Zwischen dieser und der äussern Taxis bildet sie den Uebergang; ja sie steht der Taxis näher als der Herniotomie, indem kaum einige Tropfen Blut vergossen werden und, was das Wichtigste ist, das Bauchfell nicht eröffnet wird. Da die Statistik viel bessere Resultate von der Taxis aufweist, als von der Herniotomie, so muss dasselbe von der subcutanen Taxis gelten.

3° Sie ist *weniger gefährlich*, weil bei der Herniotomie man Gefahr läuft den Darm zu eröffnen, indem der Bruchsack sich sehr oft durch sein Aussehen nicht vom Darme unterscheidet, und derselbe sogar stellenweise mit dem Darme verwachsen sein kann, in welchem Falle die Eröffnung des Darmes an einer solchen Stelle unvermeidlich wäre.

4° Sie ist *weniger abschreckend* für den Patienten, welcher sich viel eher zur Operation entschliesst, wenn man ihm begreiflich macht, es handele sich dabei nur um einen knopflochgrossen Einschnitt der Haut, um dann mit dem Finger direkt den eingeklemmten Darm zurückzuschieben; als wenn man ihm erklären muss, der Bruchsack, mithin also die Bauchhöhle, müsse eröffnet werden. Dieser Punkt ist nicht unwichtig, indem öfters die Zaghaftigkeit des Patienten die Operation verweigert und mithin den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

5° Im Falle sie erfolglos ist, kann man *unmittelbar und mit Leichtigkeit zur herniotomia externa übergehen*. Wenn sich während der subcutanen Taxis herausstellt, dass der Tastsinn nicht genügt, was hindert den Operateur, alsdann auch noch den Gesichtssinn zu Hülfe zu nehmen, indem er den Hautschnitt vergrössert und den Bruchsack blosslegt, wie wir im Falle n° IV gezeigt haben?

Gegenanzeige.

Die subcutane oder innere Taxis ist in denselben Fällen contraindicirt, wie die gewöhnliche oder äussere Taxis, nämlich wenn man zu spät gerufen worden und man also im Zweifel ist, ob nicht schon durch die längere Dauer des Druckes, welchen der Einschnürungsring auf die ausgetretene Darmschlinge ausgeübt, bereits Druckgangrän, und somit Perforation entstanden. In diesem Fall tritt die classische Herniotomie, die Eröffnung des Bruchsackes, wieder in ihre Rechte. Hier gilt es nämlich den Zustand der eingeschnürten Darmschlinge *de visu* zu constatiren.

Ist dieselbe bereits von Druckgangrän durchlöchert, so darf sie nicht ohne Weiteres in die Bauchhöhle zurückgeschoben werden, sondern je nach der Ausdehnung des Brandes muss die Darmschlinge durch die Darmnaht vorher verschlossen werden, damit kein Darminhalt in die Bauchhöhle austrete; oder die klaffende Darmschlinge muss in der Wunde fixirt werden, um dem Darminhalt Abfluss zu gestatten (*anus præter naturalis*).

Im Allgemeinen kann man annehmen dass bei kleinen, plötzlich entstandenen Cruralhernien die Gangrän schon am zweiten Tage zu fürchten ist und nicht länger temporisirt werden darf; dass man aber bei grössern, längere Zeit vorher entstandenen Leistenbrüchen sogar am vierten Tage die subcutane Reposition noch mit günstigem Erfolge vornehmen kann, wie die Fälle n^o I, II und III zeigen.

5^o CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

SUR LA

PARALYSIE DES MUSCLES CRICO-ARYTÉNOIDIENS POSTÉRIEURS.

Par le Dr Paul KOCH.



Les fonctions physiologiques de ces deux muscles qui président au travail respiratoire du larynx et qui, pour remplir leur tâche importante, sont le plus développés de tous les muscles laryngiens, cette action dilatatrice, nous la voyons souvent entravée par les obstacles les plus divers, apparents bien des fois, mais se dérochant souvent aussi aux investigations les plus minutieuses du clinicien, échappant même quelquefois aux recherches attentives faites sur le cadavre. Comme ces deux muscles sont les seuls dilatateurs de la glotte et comme leur innervation se fait presque exclusivement par le recurrent, on comprend combien leur intégrité est importante pour la vie et combien de fois les lésions si fréquentes du recurrent et même du pneumo gastrique, doivent contrarier les fonctions respiratoires du larynx. L'incapacité de travail de deux crico-aryténoïdiens postérieurs a été diagnostiquée longtemps après l'invention et la mise en usage du laryngoscope. Avant qu'on ne se servit du miroir laryngien la paralysie de ces deux muscles donnait nécessairement lieu à des erreurs de diagnostic de toute espèce ; non seulement à cette époque nos moyens ne nous permettaient pas de poser le diagnostic de la paralysie en question, mais nous n'étions pas même capables d'établir le diagnostic incontestable d'une paralysie laryngienne en général ; de là le grand désordre, l'amas de symptômes

équivoques, le manque complet de caractères positifs qui satisfaisaient si peu l'esprit après qu'on avait lu les descriptions classiques, même les plus récentes, des paralysies laryngiennes. Ce trouble fait plus ou moins sentir son influence fâcheuse encore de nos jours, car la physiologie n'a pas même jusqu'ici résolu tous les problèmes des fonctions normales du larynx. Ce ne sont que les essais laryngoscopiques faits sur les animaux soumis aux vivisections, ainsi que l'application de ces principes combinée aux observations sur les malades, qui conduiront au perfectionnement de la pathologie laryngée; et si, dans les derniers temps, certains auteurs ont prétendu que l'image clinique de la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure est nettement tracée, que les symptômes en sont tels que la diagnostic, et par suite le traitement ne permettent plus la moindre discussion, qu'on peut même diagnostiquer la maladie sans examen laryngoscopique préalable, nous croyons qu'en général on attribue une valeur trop absolue à ces symptômes qui, positifs dans la grande majorité des cas, il est vrai, ne sont cependant pas pathognomoniques dans la véritable acception du mot, et ne peuvent être admis comme tels que sous une certaine réserve. Il est vraiment surprenant de voir comment, dans ces derniers temps, la littérature est féconde en exemples de paralysie crico-aryténoïdienne postérieure, comment ces cas, si intéressants sous tous les rapports, s'accumulent tout d'un coup, tandis qu'autrefois, même à une époque où l'on se servait déjà beaucoup du miroir laryngien, nous n'en découvrions que de rares exemples. Involontairement nous sommes portés à croire que c'est justement cette nouveauté relative, ainsi que le côté intéressant de cette maladie, qui engagent les spécialistes à forcer, pour ainsi dire, leur diagnostic à la première occasion en s'accrochant à ces quelques symptômes que nous allons peser dans le courant de nos considérations et à faire dépendre uniquement de la présence ou de l'absence de ces mêmes symptômes le diagnostic d'une affection qui a l'air d'être à la mode, et dont on ne peut nier l'intérêt qu'elle présente aux médecins aussi bien qu'aux physiologistes.

Commençons par rappeler qu'en jugeant par analogie que la paralysie isolée et symétrique d'un seul ou de plusieurs muscles appartenant à un groupe nombreux, que cette paralysie doit être peu réquente si ce groupe musculaire est innervé par un seul ou même

par deux nerfs provenant d'une source commune ; car il faut ou bien que la cause de la paralysie soit centrale et qu'en outre elle n'intéresse que les fibres nerveuses destinées à innerver ces muscles isolés, ou bien qu'un rare hasard veuille que deux causes périphériques (qui ne sont pas nécessairement les mêmes et n'occupent pas toujours des endroits symétriques) agissent sur ces nerfs et n'altèrent encore une fois que les filets nerveux destinés à innerver ces muscles ; ou, troisièmement, que les fibrilles musculaires symétriques soient modifiées à un tel point que leur contraction soit devenue impossible. Les causes centrales, bien qu'on ne réussisse pas toujours à les découvrir ni sur le vivant ni à l'autopsie, ces causes sont évidemment les plus fréquentes : les statistiques confirment cette règle.

Examinons les quelques signes pathognomoniques de l'affection qui nous occupe et cherchons à réduire chaque symptôme à sa juste valeur ; nous espérons arriver finalement à la conclusion qu'il faut poser le diagnostic de cette paralysie avec beaucoup plus de réserve qu'on n'a semblé vouloir le faire dans ces derniers temps.

1° Mentionnons d'abord le symptôme qui saute le plus aux yeux, „l'intégrité de la voix“ ; le contraste vraiment surprenant entre la dyspnée inspiratoire suffocante d'un côté, et la voix intacte de l'autre est cité avec raison comme symptôme qui ne permet pas d'autre interprétation que celle qu'on lui donne ; il suffirait presque à lui seul pour poser le diagnostic. Seulement il ne faut considérer cette voix normale qu'au point de vue des fonctions phoniques du larynx et faire abstraction de son étendue ainsi que de sa force qui sont diminuées dans notre paralysie comme dans tout affaiblissement de la capacité vitale des poumons. Si cette intégrité des fonctions phoniques du larynx possède sa valeur réelle et incontestable, il faut convenir d'un autre côté que l'absence de ce signe précieux ne nous donne pas le droit d'exclure catégoriquement la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure ; au contraire nous en possédons des exemples non douteux, où non seulement la voix était voilée, mais qui présentaient la dyspnée inspiratoire combinée à l'aphonie complète.

Sur 35 cas de cette paralysie rassemblés par Burow (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1877, n° 33 et 34) il y avait deux fois aphonie complète, onze fois voix rauque, douze fois voix normale, cinq fois le timbre était changé et dans cinq cas l'état de la voix

n'est pas mentionné; dans deux cas rapportés par Jurasz (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1879, n° 14 et 15) la voix était intacte : dans un cas décrit dernièrement par Peel (*Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Genees Kunde*, 1879, n° 7) on ne fait pas mention de l'état de la voix. Cette altération de la voix se comprend du reste très bien si l'on songe que dans la grande majorité des cas de source périphérique la paralysie est combinée à une altération soit des cordes vocales, soit des cartilages aryténoïdes, soit de la muqueuse laryngienne même, affections qui toutes peuvent plus ou moins modifier les fonctions phoniques du larynx. Rappelons, pour citer un exemple, qu'en dehors des filets nerveux qui vont aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, il y a très souvent destruction unilatérale ou bilatérale d'autres fibres du pneumogastrique. Pour montrer une de ces variétés de destruction possible, citons un cas de paralysie complète des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs que nous avons observé, chez lequel il y avait en même temps à gauche paralysie des nerfs qui animent la couche musculaire des bronches ; ces filets nerveux proviennent aussi de la dixième paire. Les expériences de Claude Bernard et de Traube nous apprennent que l'état pathologique du poumon gauche chez cette malade était l'application de ces principes, qu'en cas de paralysie des bronches, ces dernières aussi bien que le tissu pulmonaire environnant deviennent le siège d'une inflammation chronique avec suppuration abondante, que les bronches se dilatent en donnant naissance à des cavernes bronchiectasiques avec tous leurs symptômes ; enfin que l'état catarrhal de la muqueuse bronchique se propage au larynx pour engendrer une laryngite avec son trouble vocal plus ou moins prononcé ; naturellement ce trouble vocal, de même que l'affection primitive des bronches et des poumons, ne peuvent guérir, aussi sont-ils restés constants chez notre malade ; c'est donc un cas éclatant de paralysie crico-aryténoïdienne postérieure jointe à l'aphonie, exemple de combinaison dont la possibilité se trouve prouvée et par la physiologie et par la clinique.

Une autre possibilité intéressante, qui se trouve sans doute souvent réalisée, consiste dans les effets produits par la destruction de l'anastomose de Galien, laquelle, grâce à sa position topographique, est nécessairement bien des fois affectée. Cette anastomose unit le

nerf laryngée supérieur au recurrent; sa nature tout à fait sensitive, ainsi que sa provenance du nerf laryngée supérieur, ont été clairement démontrées par les expériences de Philipeaux et de Vulpian. F. Franck (Académie des sciences de Paris, séance du 25 août 1879) a démontré que les filets sensibles de cette anastomose se répartissent principalement dans la muqueuse de la trachée et des grosses bronches; l'insensibilité des premières voix aériennes suite de la destruction de l'anastomose de Galien, donne nécessairement lieu à la stagnation de mucosités, et éventuellement, de parcelles alimentaires; cette accumulation de corps étrangers provoque la bronchite et l'infiltration du tissu pulmonaire environnant, affections qui se combinent tôt ou tard à la laryngite avec son altération vocale.

— La grande majorité des cas de notre paralysie, que nous trouvons cités dans les auteurs, nous permettent d'expliquer l'altération concomitante de la voix qui existait réellement; il faudrait s'étonner, au contraire, si ce changement de voix n'avait pas accompagné la paralysie. — Passons même sous silence ces altérations palpables des cordes vocales, comme cause de raucité, et examinons tout simplement ces paralysies pures et nettement tracées dans lesquelles une partie seulement du pneumogastrique est en jeu, et où le miroir ne révèle aucune lésion pathologique. L'anatomie nous enseigne que le nerf pneumogastrique, nerf sensitif, reçoit des filets nerveux de la part du nerf spinal et du nerf hypoglosse, qui tous les deux sont exclusivement moteurs; par cet accroissement du nombre de ses fibres et par les ramifications qui lui parviennent du premier ganglion cervical, le pneumogastrique gagne en épaisseur et forme ce renflement connu sous le nom de „plexus nodosus“; c'est de ce plexus que proviennent les nerfs laryngé supérieur et recurrent; la branche externe du laryngé supérieur innerve seule les muscles crico-thyroïdiens; ces muscles quoiqu'ils ne soient pas capables de rapprocher le cartilage thyroïde du cartilage cricoïde et d'opérer ainsi indirectement la tension des cordes vocales (comme on l'admet ordinairement) peuvent néanmoins immobiliser le cartilage thyroïde et avec lui l'insertion antérieure des cordes vocales au moment où ces dernières se contractent; en conséquence par l'abolition des fonctions des muscles crico-thyroïdiens, la voix perdra un des facteurs qui contribuent à sa netteté. De plus, la branche interne du

laryngien supérieur, bien que sensitive en majeure partie, envoie quelques fibres motrices aux muscles inter-arténoïdiens transverse et obliques, et avec le recurrent, il préside aux fonctions motrices de ces trois muscles. En conséquence, l'inaction de ces quelques filets nerveux moteurs du laryngien supérieur mettra une seconde petite entrave à la formation irréprochable des sons.

Quand ces deux facteurs négatifs dont l'influence n'est pas très grande, il est vrai, sont seuls en jeu, le malade peut paralyser leur effet en faisant agir plus énergiquement les muscles phonateurs par excellence, et notamment en augmentant la force expiratoire ; dans ce cas, sans être rauque, la voix a perdu de sa netteté et surtout de son étendue. Ce petit défaut arrive chaque fois que la cause de la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure est centrale, et qu'en même temps les fibres mentionnées du spinal et de l'hypoglosse sont engagées dans le processus morbide. — Mais non seulement on peut constater ce petit vice de la voix accompagnant notre paralysie, on rencontre encore des cas qui présentent de l'érouement et même de l'aphonie complète sans que ces symptômes trouvent pour cela leur explication. Un des premiers cas de paralysie crico-aryténoïdienne postérieure qui ont été publiés présentait de l'aphonie complète, et les noms des auteurs sont un gage suffisant de l'exactitude du diagnostic : c'était un malade de H. Jackson et Mackenzie (1866) qui est étouffé, et à l'autopsie duquel on n'a pas pu trouver la cause centrale de la paralysie, preuve que la pathogénèse de cette affection est souvent très obscure, et que, même en cas de paralysie centrale, l'intégrité de la voix n'est pas un symptôme absolu. — Ces observations relatives à l'instabilité de l'état de la voix en cas de paralysie respiratoire de la glotte, se trouvent en flagrante contradiction avec les résultats obtenus sur les chats soumis aux vivisections. Vierordt et Schmitt à Tubingue (Laryngoscopie sur les animaux, par Georges Schmitt de Saint-Pétersbourg), firent la section des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sur un chat mâle robuste, et produisirent ainsi la paralysie respiratoire la plus complète possible. La torsion exagérée du cou de droite à gauche, suivant son axe verticale permettait de couper ces deux muscles en entrant par une seule incision à la peau du côté droit du larynx. Une forte dyspnée avec les symptômes de l'asphyxie firent les suites immé-

diates de cette opération; les yeux largement ouverts et proéminents, les pupilles dilatées et l'insensibilité de la cornée en furent les symptômes infailibles." On pratiqua la trachéotomie sur-le-champ et l'animal se rétablit immédiatement de son asphyxie profonde; l'examen laryngoscopique montra „l'insensibilité des cordes vocales et des cartilages aryténoïdes; les cordes vocales rapprochées de la ligne médiane laissaient entre elles une fente relativement large; les cartilages aryténoïdes étaient beaucoup plus rapprochés qu'après la section des deux recurrents opérée sur un autre chat. Pendant l'inspiration des cordes vocales se rapprochaient tout à fait pour reprendre leur position pendant l'expiration suivante."

Nous voyons que jusqu'ici les résultats de la vivisection sont en accord avec les observations faites sur nos malades. Les symptômes qui suivent ne coïncident plus avec notre image clinique: nous voyons, en effet, „que les cartilages aryténoïdes ne sont pas parallèles, c'est-à-dire, que les extrémités antérieures des plaques glottiques des cartilages aryténoïdes laissent entre elles un espace plus ou moins large, tandis que leurs extrémités postérieures se touchent; les parties antérieures des apophyses vocales forment une proéminence très sensible vers la ligne médiane, l'animal ne peut pas produire de son." Cependant cette divergence n'est qu'apparente; je m'explique: chez l'homme la partie supérieure des cartilages aryténoïdes est plus ou moins pointue; couronnée par le cartilage de Santorini, elle ne forme qu'une partie insignifiante du circuit glottique; en d'autres termes, la distance entre l'apophyse vocale et le cartilage de Santorini est minime. Chez le chat au contraire, la partie supérieure des cartilages aryténoïdes est bien prononcée et relativement grande; ce sont ces parties supérieures que l'on désigne du nom de „plaques glottiques" et qui, observées au laryngoscope forment une grande partie du contour de la glotte; si, après la section des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, on veut forcer le chat à pousser des cris, le rapprochement des apophyses vocales et la tension des cordes vocales ne suffisent pas à eux seuls pour produire les sons: en vertu de l'écartement permanent des extrémités antérieures des plaques glottiques, il reste une ouverture assez large pour donner une issue à l'air expiratoire, lequel dans ce cas, ne fera pas vibrer les cordes vocales; comme chez l'homme, cette distance

entre les extrémités antérieures et postérieures de la partie supérieure des cartilages aryténoïdes est réduite à un minimum, l'air expiratoire ne trouve pas d'autre issue que celle que les cordes vocales juxtaposées lui présentent et, par conséquent, le son peut se produire. Nous avons tenu à faire cette petite diversion à notre sujet, parce que la physiologie semble contredire aux observations cliniques tandis que ce désaccord apparent n'est que le résultat de la différence de configuration anatomique du larynx humain et de celui du chat. De plus l'image laryngoscopique observée dans cet exemple de vivisection sur le chat, fournit une preuve évidente contre la théorie de Riegel qui admet, qu'en cas de paralysie crico-aryténoïdienne postérieure, la position caractéristique des cordes vocales est due à la prépondérance des muscles phonateurs; si cette théorie était exacte, l'image laryngoscopique observée sur le chat ne pourrait pas exister, et l'animal devrait être capable à produire des sons, et justement les mêmes sons qu'avant la section des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Pourquoi le rapprochement des plaques glottiques, chez le chat ainsi opéré, n'est-il pas complet, pourquoi ce rapprochement ne le devient-il pas même pendant les essais de phonation, tandis qu'il se fait irrécusablement quand les crico-aryténoïdiens sont intacts, la physiologie ne peut pas nous l'expliquer; le fait existe et en appliquant ce fait sur le larynx humain, nous y trouverons peut-être un nouveau facteur qui entrave l'étendue et la force de la voix humaine en cas de paralysie des muscles crico aryténoïdiens postérieurs.

2° Un second symptôme auquel on attribue avec raison une grande valeur c'est que les cordes vocales occupent à peu près la position qui correspond à la phonation et que cette position n'est sensiblement changée ni pendant l'inspiration ni pendant l'expiration; en d'autres termes, les cartilages aryténoïdes restent immobiles et n'effectuent pas leur mouvement en dehors et en arrière pour donner aux cordes vocales la position caractéristique de l'inspiration. Nous dirons que si la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure existe, ce symptôme existe naturellement aussi; mais nous ajouterons que la réciproque n'est pas toujours vraie, c'est-à-dire que la position médiane des cordes vocales pendant l'inspiration, même si ces cordes vocales sont indemnes, que cette position ne prouve pas incontes-

tablement qu'on affine à la paralysie en question ; cette configuration de la glotte pendant l'inspiration est sujette à maintes autres interprétations et ce n'est qu'après avoir analysé et exclus ces dernières que le diagnostic de la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure est admissible. Pour citer quelques exemples, disons que l'ankylose complète des deux articulations crico-aryténoïdiennes peut fournir la même image laryngoscopique ; c'est surtout dans la phthisie laryngée, où la paralysie et l'ankylose double peuvent se présenter, que le diagnostic peut devenir difficile et même impossible ; ce sont l'anamnèse et les autres symptômes laryngiens qui, dans ce cas, nous viennent en aide. Nous avons observé cette fente glottique caractéristique après un laryngo-typhus où il s'agissait de faire le diagnostic différentiel entre l'ankylose crico-aryténoïdienne double, la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure et le rétrécissement cicatriciel ; ce dernier, en effet, peut fournir la même image laryngoscopique, surtout quand la plaque du cricoïde a été éliminé ; dans ce cas une inspiration bruyante suivie d'une expiration libre parlera en faveur de la paralysie et c'est la double ankylose, tandis qu'une dyspnée avec cornage dans les deux phases d'une respiration, plaidera en faveur du rétrécissement cicatriciel ; la diminution du diamètre antéro-postérieur du larynx et la palpation laryngienne extérieure aideront à constater l'élimination du cricoïde et à diagnostiquer ainsi le rétrécissement par cicatrices ; l'anamnèse, la marche et le traitement aideront à leur tour aussi à établir le diagnostic entre ces trois affections ; c'est surtout l'efficacité du traitement par dilatation forcée qui prouve que la position médiane des cordes vocales est due à la rétraction cicatricielle.

Parmi les nombreuses interprétations auxquelles est sujette cette position médiane et permanente des cordes vocales, citons encore la possibilité d'une crampe des muscles phonateurs ; les points de repère qui alors servent à faire le diagnostic différentiel ont déjà été parfaitement indiqués par les auteurs : la tension des cordes vocales et leur mouvement perceptible au miroir pendant la phonation, par conséquent la voix souvent plus ou moins intacte, le rapprochement complet des cordes vocales pendant l'inspiration et leur écartement minime pendant l'expiration suivante, le début progressif et la longue durée de l'affection d'un côté ; la tension permanente et

l'immobilité des cordes vocales pendant la respiration aussi bien que pendant les essais de parler, l'impossibilité absolue de produire des sons normaux, le début souvent instantané et la durée ordinairement courte de l'affection de l'autre côté; ce sont deux groupes de symptômes diamétralement opposés qui facilitent la distinction entre crampe des muscles phonateurs et paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Si Paul Guttman (*Lehrbuch der Klinischen Untersuchungsmethoden*, 1874) prétend que le diagnostic différentiel entre ces deux affections n'est pas possible au miroir seul, les symptômes laryngoscopiques énumérés et faciles à vérifier prouvent le contraire; en cas de crampes les cordes vocales tendues et immobiles pendant l'inspiration aussi bien que pendant l'expiration se distinguent facilement des cordes vocales qui se rapprochent pendant une inspiration pour s'écarter tant soit peu pendant l'expiration suivante en cas de paralysie crico-aryténoïdienne postérieure, preuve que pendant la contraction, l'action des muscles phonateurs n'est pas du tout influencée par la différence de pression qui existe entre l'air extérieur et celui des voies respiratoires; en conséquence, en cas de crampes, le cornage, à peu près de même intensité pendant les deux phases d'une respiration complète, est bien inférieure au bruit respiratoire très accentué produit en cas de paralysie; les sons de la voix, loin d'être plus ou moins intacts ou rauques, sont courts, entrecoupés et d'un timbre particulier généralement connu; les crampes fournissent nécessairement une image toujours symétrique, tandis qu'en cas de paralysie l'image peut être asymétrique; cette asymétrie donc, quand elle existe décidera dans des cas douteux, en faveur de la paralysie. — Ainsi, si nous possédons un second symptôme précieux dans cette position caractéristique des cordes vocales et dans les modifications que cette dernière éprouve pendant les deux phases d'une respiration, cette valeur n'est réelle que pour autant qu'on a pu exclure maintes autres affections que nous n'avons fait qu'indiquer.

3° Un troisième symptôme qui est au moins aussi pathognomonique que les deux précédents et sur lequel on ne paraît pas avoir beaucoup appuyé, c'est l'intensité du cornage inspiratoire, bruit qu'on ne remarque aussi développé dans aucune autre sténose laryngienne. Ce cornage si bruyant existait dans tout les cas que j'ai

observés ; nous lisons que beaucoup d'auteurs en furent frappés sans que jusqu'ici nous le voyons figurer au nombre des symptômes sur lesquels s'appuie le diagnostic ; dans un cas éclatant le bruit était tellement accentué pendant le sommeil que dans toute l'aile du couvent aucune malade ne pouvait dormir la nuit ; un malade de Burow avait l'inspiration „tellement hurlante que non seulement les malades de la même salle, mais encore ceux des salles au-delà du corridor, s'en plaignaient ;“ Ziemssen était forcé „d'écarter son malade du bâtiment de sa clinique et de le loger dans une maisonnette du jardin.“ Une malade de Burow et de Meschede avait l'inspiration tellement bruyante „qu'on l'entendait à travers trois salles.“ Un enfant âgé de deux ans que Jurasz a observé dans les derniers temps, avait l'inspiration tellement sonore que „les passants l'entendirent dans la rue, quoique les fenêtres de la chambre où l'enfant se tenait fussent fermées.“ En un mot, dans toutes les descriptions relatives à notre paralysie nous remarquons qu'un cornage inspiratoire terrible, a frappé le médecin aussi bien que l'entourage. En effet, nous avons ici des conditions toutes autres qu'en cas de croup, de diphtérie, d'œdème glottique ; les cordes vocales saines et la glotte rétrécie sont des conditions très favorables à la formation de ce bruit qui est un phénomène tout à fait physique qui se passe sur les instruments à anches ; pendant le son de la trompette, par exemple, l'air de la bouche est sous une pression beaucoup plus forte que l'air atmosphérique confiné par les parois en cuivre de l'instrument ; les lèvres du musicien forment les deux anches à travers lesquelles l'air comprimé de la bouche ne passe que par intermittences, et qu'avec difficulté, pour donner naissance au son connu de la trompette ; le timbre de ce son reste toujours le même ; sa hauteur dépend du jeu des pistons, de la construction de l'instrument et des différentes positions que prennent les lèvres ; son intensité dépend de la force avec laquelle le musicien expire, c'est-à-dire de la pression sous laquelle son air expiratoire se trouve ; si le musicien sent le besoin d'inspirer il écarte ses lèvres et l'inspiration se fait librement sans bruit.

En cas de paralysie des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs nous avons les mêmes conditions ; seulement le phénomène se passe en sens inverse : l'air extérieur remplace l'air comprimé de

la bouche et des voies aériennes du musicien, l'air contenu dans les voies du malade remplace l'air atmosphérique de la trompette; comme les respirations ont lieu involontairement, le cornage est continuels aux inspirations; comme pendant le sommeil il y a relâchement de tous les muscles laryngiens, les cordes vocales sont tendues le moins possible, et le son est le plus bas et le plus résonnant; mais pendant le réveil quand tous les muscles respiratoires auxiliaires fonctionnent, les muscles phonateurs font sentir leur prépondérance et le cornage est plus haut et moins bruyant; comme la différence de pression entre l'air extérieur et celui des poumons est toujours la même, comme les anches aussi sont toujours les mêmes, le bruit de cornage est nécessairement uniforme, sans modulations, fatigant pour l'entourage; il n'y a qu'une modification possible par la tension plus ou moins grande des deux anches, et c'est ce qui arrive involontairement pendant le réveil; nous disons involontairement, le malade n'a pas l'intention de varier le son, il veut seulement se procurer de l'air, dans ce but il fait agir tout les muscles et par conséquent les muscles tenseurs aussi; cette tension ne devient jamais aussi forte que si le malade produit des sons à son gré; au moment où l'expiration suit l'inspiration si bruyante, les cordes vocales s'écartent d'elles-mêmes, grâce à leur position anatomique et l'expiration se fait sans le moindre bruit. Nous voyons donc que ce bruit inspiratoire, d'une intensité sans pareille, avec ses modifications au réveil et pendant le sommeil est un symptôme inhérent à la maladie et qu'il est tout simplement l'expression des lois physiques qui se font sentir sur une glotte dont l'état pathologique s'y prête mieux que tout autre. On a longtemps préconisé le cornage inspiratoire plus ou moins intense suivi d'une expiration libre comme symptôme inhérent à l'œdème glottique en général, et Niemeyer l'a même cité comme point d'appui pour établir chez les enfants de diagnostic différentiel entre la dyspnée provenant de membranes croupeuses d'un côté et la dyspnée suite de l'infiltration œdémateuse de la muqueuse et des muscles laryngiens de l'autre côté; en cas de membranes croupeuses ou diphtéritiques le cornage existerait pendant les deux temps d'une respiration complète, tandis qu'en cas d'œdème muqueux ou musculaire l'expiration serait libre.

Cependant l'observation d'un grand nombre de sténoses laryn-

giennes nous fait voir qu'en cas d'œdème glottique chez les adultes, le rétrécissement laryngien, provoqué par l'affection primitive, est ordinairement tel que l'expiration est bruyante elle aussi; de plus, l'expérience nous apprend que chez les enfants atteints d'un rétrécissement laryngien aigu, on constate le cornage expiratoire, que plus les enfants sont jeunes et par conséquent moins l'espace inter-aryténoïdien est développé, plus aussi le simple œdème muqueux, combiné oui ou non à l'infiltration œdémateuse des muscles, suffira pour provoquer le cornage et la dyspnée expiratoires. Dans un seul cas Niemeyer peut avoir raison; c'est quand, chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant, une lésion peu intense de la muqueuse ou des cartilages se trouve assez près des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs pour que les fibrilles de ces derniers soient œdématiées; et dans ce cas, la dyspnée seulement inspiratoire n'est plus le résultat de l'œdème primitif, mais c'est bien la conséquence nécessaire de la paralysie crico-aryténoïdienne aiguë. Cette dernière hypothèse se trouve bien des fois réalisée, et c'est pourquoi le principe de Niemeyer, tout étant faux en théorie, trouve pourtant souvent sa confirmation en pratique.

4° L'expiration tout à fait libre qui suit l'inspiration bruyante est donc un quatrième symptôme important de la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure. Cependant ce signe n'est d'une valeur absolue que s'il est constaté chez les adultes; chez les enfants, il peut être en même temps l'expression d'une paralysie laryngienne complète; avant la puberté, sa valeur réelle est en proportion directe avec l'âge du malade et, la glotte une fois définitivement formée, cette respiration typique ne permet plus d'autre interprétation que celle que nous venons de lui donner. Les expériences physiologiques coïncident parfaitement avec ces observations. En coupant les pneumogastriques au-dessus de l'origine des deux récurrents, ou bien en faisant la section des deux récurrents mêmes, on produit la mort par étouffement chez les jeunes animaux; le cornage et la dyspnée seulement inspiratoires sont d'autant plus intenses et les animaux succombent d'autant plus vite, que ces derniers sont plus jeunes, c'est-à-dire moins leur glotte respiratoire (Longet) est développée; les animaux adultes, au contraire, peuvent vivre des semaines entières après cette opération et ils respirent sans difficulté apparante. En divisant

sur de jeunes animaux les deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, la dyspnée inspiratoire est grande et mortelle, l'expiration est libre ; en répétant la même opération sur des animaux adultes, le type respiratoire et l'issue fatale sont identiquement les mêmes que chez les jeunes animaux. Plus l'animal sur lequel on opère la section des deux récurrents se rapproche de son évolution complète, plus la glotte respiratoire (Longet) est développée, plus l'espace que les cordes vocales totalement paralysées laissent entre elles est grand et moins le type respiratoire se rapproche de celui que nous présentent les animaux jeunes et adultes sur lesquels on a pratiqué la section des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

Nous voyons donc que chez les jeunes animaux soumis aux vivisections le seul symptôme de la dyspnée inspiratoire suivie d'une expiration libre, nous met dans l'impossibilité de décider si le physiologiste a pratiqué la section des deux récurrents ou bien des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ; en d'autres termes, nous ne pouvons dire si l'animal opéré est atteint d'une paralysie complète des cordes vocales ou bien d'une paralysie crico-aryténoïdienne postérieure. La paralysie complète des deux récurrents, assez rarement observée chez l'homme adulte et dans ce cas toujours à la suite de la compression soit par un kyste ou par l'hypertrophie ou par l'inflammation aiguë du corps thyroïde, soit par une tumeur quelconque du médiastin, cette paralysie complète des deux récurrents produit toujours et sans exception la position cadavérique des cordes vocales, il n'y a jamais de cornage, jamais de dyspnée ; ce n'est qu'aux grands mouvements qu'une légère dyspnée se déclare, laquelle ne dégénère jamais en accès de suffocation et se calme immédiatement par le repos. Les quelques observations de paralysie complète des deux récurrents sur l'adulte accompagnée de cornage sont d'ancienne date, il faut s'en méfier puisqu'elles n'ont pas été faites sous le contrôle de laryngoscope et qu'elles sont en contradiction avec les expériences physiologiques ; le cornage dans ces exemples peut avoir été produit par la simple compression trachéale, notamment peut-il avoir été confondu avec les spasmes, ces mouvements réflexes des muscles laryngiens qui précèdent ordinairement les paralysies laryngiennes en cas de compression lente et progressive.

Si, chez les enfants, la paralysie totale de tous les muscles du

larynx peut provoquer la dyspnée mortelle, nous comprenons comment l'infiltration œdémateuse de ces muscles en cas de laryngite catarrhale intense, peut devenir une cause de mort par asphyxie. Pour que les muscles laryngiens soient infiltrés de cette façon, il faut que la muqueuse laryngienne le soit d'abord, c'est-à-dire que l'œdème muqueux de la glotte se combine à l'infiltration musculaire; dans ces cas de dyspnée, l'expiration ne sera pas libre, elle sera accompagnée du bruit de cornage, contrairement aux résultats physiologiques obtenus en cas de paralysie totale artificielle des cordes vocales; cette contradiction apparente s'explique quand on songe que ce n'est plus la simple paralysie qui est en jeu, mais que l'œdème glottique existe en même temps et que c'est à ce dernier qu'est dû le cornage expiratoire.

D'après le principe de Niemeyer, ces exemples sont à considérer comme des cas de vrai croup et la sténose est provoquée par les pseudomembranes; cependant grand nombre de ces exemples, quand on pratique l'autopsie, ne montrent pas de traces de fausses membranes: c'était la paralysie des muscles combinée à l'œdème glottique qui avait amené la fin funeste; et plus l'enfant est jeune, plus le nombre des muscles œdématisés est grand et plus l'infiltration de chaque muscle est complète, plus aussi le danger de suffocation est grand; la trachéotomie, si elle est nécessaire, est le spécifique dans ces cas, elle sera toujours couronnée de succès. En tenant compte de ces laryngites qui ressemblent tout à fait au vrai croup, le nombre des cas de croup ascendant sera notablement diminué. Réciproquement, on peut avoir affaire à un vrai croup ou à une vraie diphtérie chez un enfant d'un âge plus avancé ou chez un adulte, quoique l'expiration soit parfaitement libre; dans ces cas, ce ne sont pas les fausses membranes, ni l'œdème de la glotte, ni la paralysie totale de tous les muscles du larynx, mais bien la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure aiguë qui amène l'asphyxie; la trachéotomie fera disparaître la dyspnée pour le moment, mais cette opération ne sera jamais le spécifique contre la maladie; le malade peut succomber à la diphtérie soit par étouffement, soit par la gravité des symptômes généraux. Ceci nous explique pourquoi les cas où la partie postérieure du larynx et le pharynx sont couverts de plaques, ont le plus mauvais pronostic; mais chez ces malades, ce ne sont

pas les membranes, c'est la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure ainsi que les symptômes généraux graves qui rendent le pronostic fatal.

5° Un cinquième symptôme objectif nous est fourni par l'image laryngoscopique: les cordes vocales occupent une position peu différente de celle qu'elles prennent pendant la phonation, l'espace qu'elles laissent entre elles est réduit à un minimum pendant l'inspiration pour s'élargir plus ou moins pendant l'expiration suivante; pendant la production des sons, elles fonctionnent normalement; ainsi les cordes vocales en voulant remplir leurs fonctions respiratoires, exécutent un mouvement tout à fait opposé à celui qu'elles font normalement. Ce type respiratoire inverse, ainsi que la position médiane des cordes vocales, sont un symptôme pathognomonique si l'on a exclu toutes les causes mécaniques capables à produire le même effet. C'est ainsi qu'en dehors des déviations cartilagineuses et des grandes cicatrices, toutes aperceptibles au miroir, il faut pouvoir exclure entre autres les myopathies cicatricielle et graisseuse des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs; ces dernières affections s'observent très fréquemment après la fièvre typhoïde et la dyphtérie. Nous mentionnons à dessein cette dernière cause mécanique, parce que justement dans les derniers temps, on a publié un certain nombre d'observations de paralysie crico-aryténoïdienne postérieure, à la suite de ces affections; dans ces cas, la myopathie est très difficile à distinguer de la vraie paralysie; souvent ce n'est que la forme de la maladie qui confirme notre diagnostic; en effet, combien de fois les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ne sont-ils atteints pendant une fièvre typhoïde soit à cause de l'affection si fréquente du cricoïde, soit par les ulcérations siégeant dans la muqueuse rétro-laryngienne; de plus, la dégénérescence musculaire qui, dans la fièvre typhoïde, s'empare de tout le système musculaire atteindra aussi souvent les crico-aryténoïdiens postérieurs; bien des cas de paralysie crico-aryténoïdienne, suite de la fièvre typhoïde, notamment ceux qui ont complètement guéri après un certain temps sont à ranger parmi ces myopathies graisseuses et par conséquent sont à exclure de la série des vraies paralysies.

6° La toux, dans la paralysie pure, sera toujours creuse et sonore, la sonorité ne lui fait pas défaut parce que les fonctions phoniques

du larynx sont indemnes ; le timbre en est creux comme dans toutes les affections laryngiennes où les cordes vocales plus ou moins intactes, mais relâchées, occupent une position fixe qui se rapproche de celle qu'elles occupent pendant la phonation. Ce sixième symptôme n'est donc d'aucune valeur pratique.

7° L'état des mouvements de déglutition est d'une importance moindre encore ; intacts dans les paralysies pures, ils peuvent être modifiés suivant que le pharynx, la paroi laryngienne postérieure et le nerf glosso-pharyngien sont intéressés dans l'affection morbide.

En pesant ces quelques symptômes énumérés avec la rigueur que nous n'avons fait qu'indiquer, nous remarquons que les paralysies crico-aryténoïdiennes postérieures de cause centrale sont nécessairement les plus fréquentes, mais malheureusement aussi les plus obscures : la paralysie, en effet, est souvent de nature hystérique, et dans ce cas, nous observons ordinairement d'autres symptômes nerveux dont nous ignorons la cause matérielle aussi ; cette paralysie est caractérisée par la conservation de la contractilité électrique. — Ensuite notre paralysie peut être de nature essentielle, rhumatismale comme on dit, c'est-à-dire que nous n'en connaissons et n'en comprenons pas la nature ; il faut en chercher l'origine dans une altération des molécules de la substance nerveuse ; dans cette espèce de paralysie centrale, la contraction électrique est abolie. — Enfin notre paralysie peut être de nature réflexe ; l'appareil inconnu dans lequel ces paralysies réflexes sont échangées réside nécessairement dans le cerveau ; ces paralysies possèdent donc tous les symptômes des paralysies centrales, surtout sont-elles caractérisées par la contractilité électrique des muscles. Cet appareil central inconnu, par l'intermédiaire duquel ces paralysies réflexes sont échangées, peut être mis en action par les régions les plus diverses de la surface du corps ; une des régions les mieux connues est sans contredit la cavité naso-pharyngienne : ainsi nous ne voyons que trop souvent une paralysie laryngienne totale ou partielle succéder à des angines diphtéritiques, croupeuses, catarrhales même, paralysies qui disparaissent dès que l'affection primaire est guéri ; il nous arrive quelquefois qu'en traitant chez des personnes nerveuses un peu énergiquement une pharyngite granuleuse, de voir surgir une paralysie laryngienne, totale ou partielle aussi ; c'est ainsi que l'ablation

d'amygdales hypertrophiées, l'extirpation d'un adénome pharyngien suffisent quelquefois pour guérir une paralysie laryngienne, laquelle, avant ces petites opérations, résistait à toutes nos tentatives de traitement, même à l'électricité. Cette paralysie réflexe des crico-aryténoïdiens postérieurs, chez l'adulte aussi bien que chez les enfants, la paralysie réflexe laryngienne totale chez les enfants, peuvent amener une dyspnée mortelle en cas d'ulcérations pharyngiennes diphtéritiques; dans ces cas de larynx est sain, la dyspnée possède le type caractéristique de la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure; la laryngotomie sauvera certainement le malade. C'est aussi sur cette connexion entre les affections pharyngiennes et les paralysies laryngiennes réflexes qu'est basé le principe empirique plus ou moins vrai de Philipeaux qui dit que l'électricité ne peut guérir les paralysies laryngiennes, tant qu'il existe une inflammation quelconque au pharynx. Mais ce n'est pas seulement de la part du pharynx, c'est encore du cerveau même que peut émaner l'irritation qui, par l'intermédiaire de l'appareil vocal central inconnu, provoque la paralysie totale ou partielle du larynx: ainsi nous voyons de fortes émotions provoquer la paralysie et opérer réciproquement leur guérison; Morel Makensie nous raconte que pendant une représentation au théâtre, une dame était devenue subitement aphone en voyant brûler les habits d'une danseuse de ballet et que seulement plusieurs années après, cette dame recouvrit tout d'un coup sa voix au moment où on lui présentait son premier-né. En dehors du pharynx et du cerveau, c'est entre autres aussi la matrice qui, par voie réflexe, peut mettre hors fonctions le centre vocal du cerveau et, en ce point, nous rencontrons la fusion des paralysies laryngiennes centrales hystériques et les paralysies centrales laryngiennes naissant par voie réflexe; c'est ainsi que Landry a pu guérir une aphonie complète en relevant une antéflexion utérine; ce sont justement ces dernières paralysies qui sont plus faciles à guérir que les paralysies franchement hystériques.

Ces paralysies réflexes centrales, quoique le plus souvent totales et se manifestant alors par l'aphonie complète, ne le sont pas nécessairement toujours; dans ce cas, il faut admettre qu'une partie seulement des nerfs qui mettent en fonctions l'appareil vocal central est mis hors fonctions: on observe des personnes atteintes d'aphonie

quand elles veulent parler et qui savent très bien tousser; Bruns à Tubingue a observé un malade qui savait très bien chanter à haute voix une chanson et qui était aphone quand il s'agissait de parler le texte de la même chanson; un pendant de cette anomalie intéressante nous est fourni par les malades atteints d'aphasie dont les uns sont affectés en même temps d'agraphie et d'alexie, tandis que les autres savent parfaitement écrire et lire. Ces paralysies centrales réflexes peuvent être guéries en certains cas (que nous ne pouvons pas désigner d'avance) par une irritation exercée soit sur une partie quelconque de la surface du corps, soit sur le larynx même, irritation qui, dans ce cas, semble équilibrer l'effet de l'irritation primitive, effet qui avait consisté à engourdir l'appareil vocal central. C'est de cette façon que peut agir l'électricité sous forme de courant continu ou courant d'induction, effet, qui, dans ce cas, ne peut pas provenir de la mise en action de certaines fibres musculaires; de la même façon peuvent agir des attouchements répétés des cordes vocales, à l'aide d'une simple sonde (Rossbach à Wurzburg) ainsi que le massage du larynx (Olliver); la gymnastique du larynx préconisée par Bruns qui consiste tout simplement à pratiquer l'examen laryngoscopique souvent répété, agit dans le même sens: la pression répétée du miroir sur le pharynx irrite l'appareil vocal central par le nerf laryngé supérieur. On est étonné quelquefois de voir guérir des paralysies laryngiennes par l'insufflation d'une poudre indifférente. Dans leur manie de vouloir guérir toutes les affections laryngiennes par les badigionnages des cordes vocales, les jeunes praticiens guérissent réellement certaines paralysies: dans les deux cas, c'est l'action mécanique qui agit comme stimulant sur l'appareil vocal central. Si, dans la grande majorité des cas, ces paralysies laryngiennes centrales hystériques, essentielles et réflexes, sont complètes et se manifestent alors chez l'adulte tout simplement par l'aphonie, il y a des cas où elles sont partielles et n'intéressent que les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Ces cas rares nous ramènent à notre sujet et nous rappellent que la cause de cette paralysie crico-aryténoïdienne postérieure, le plus souvent de nature centrale, est loin d'être aussi simple et aussi claire que les descriptions récentes des auteurs semblent vouloir le prouver.

Si nous passons en revue les quelques symptômes sur lesquels se

base le diagnostic de la paralysie crico-aryténoïdienne, si l'on réduit chacun de ces symptômes à sa juste valeur (ce que l'on n'a pas fait dans les derniers temps), le nombre des exemples de cette paralysie diminuera sans doute beaucoup. On comprend aisément l'importance d'un triage et d'un diagnostic sûr dans ces cas ; ce dernier n'est pas si indifférent sous le rapport du traitement qu'en cas de paralysie phonique du larynx ; c'est dans tous les cas une question pratique, souvent une question de vie ou de mort.

Le traitement de cette affection est bien simple : curatif par exception, dans les paralysies de cause périphérique, il ne peut être que symptomatique dans la plupart des cas ; la bronchotomie est d'autant plus facile que l'on peut pratiquer la crico-trachéotomie ou la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne (Krishaber), sans rencontrer d'obstacle matériel compromettant : c'est comme si l'on opérât sur un larynx sain ; les cas de mort après la laryngotomie prouvent qu'il y avait au moins superposition de la paralysie et d'une autre affection grave, sinon erreur de diagnostic. Dans le traitement des paralysies crico-aryténoïdiennes postérieures d'origine centrale, notre impuissance est plus grande encore ; nous ne pouvons nous appuyer sur aucune base physiologique ; tout au plus, en présence de symptômes hystériques, le traitement rationnel de quelque trouble dans la sphère génitale trouve sa raison d'être ; quant aux autres paralysies d'origine centrale, leur traitement est aussi dubitatif que leur pathogénèse est obscure ; la laryngotomie garantira l'existence au malade, elle lui ôtera le symptôme le plus terrible, mais il sera le plus souvent forcé de porter la canule pendant toute sa vie. Les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, le massage, la gymnastique laryngienne feront exceptionnellement de l'effet ou resteront le plus souvent inefficaces, sans que nous sachions pourquoi.

En terminant ces quelques considérations relatives à la paralysie crico-aryténoïdienne postérieure, nous sommes loin d'avoir épuisé toute la question ; notre but consistait seulement à en faire ressortir le côté intéressant et à tracer la marche à suivre dans l'appréciation juste des symptômes. En procédant dans cette voie indiquée, les médecins découvriront pour sûr beaucoup moins d'exemples authentiques de cette affection, exemples qui auront alors d'autant plus de valeur et qui contribueront à compléter l'histoire d'une maladie qui est loin d'être tout à fait éclaircie.

6^o PLAIE DU LARYNX OCCASIONNÉE PAR UNE FOURCHE A FOIN.

Par le Dr. Paul KOCH.

Un garçon âgé de 16 ans aidait son père à rentrer le foin dans la grange. Debout sur le bord d'une fenêtre, il se trouvait placé à quelques mètres plus haut que son père, qui lui passait le foin à l'aide d'une de ces nouvelles fourches américaines en acier lesquelles se distinguent des anciennes en ce que les deux dents polies sont plus longues, plus minces et plus pointues. Le père tendait avec un certain élan la fourche chargée d'une certaine quantité de foin à son fils, justement au même moment où ce dernier se baissait un peu trop pour saisir le foin entre ses deux bras. A la suite de ce choc, une des dents de l'instrument entra assez profondément dans la région antérieure du cou du garçon; une douleur instantanée, des accès de suffocation, des vomissements de sang, de la toux accompagnée de crachements de sang, l'impossibilité d'avaler furent les suites immédiates de cette lésion. C'était le soir quand l'accident est arrivé et je n'avais occasion de voir le malade que le lendemain, vers 10 heures du matin. Je le trouvai dans la position assise au lit, et à peine se plaignait-il des suites de l'accident; une respiration un peu gênée mais sans cornage, des mouvements de déglutition très douloureux, un emphysème cutané énorme envahissant la moitié antérieure du cou et s'étendant jusqu'aux deux régions deltoïdiennes ainsi que jusqu'aux bords inférieurs des grands pectoraux: c'étaient les seuls symptômes qui sautaient aux yeux. La palpation du larynx n'était pas douloureuse; on y remarquait, au niveau de la membrane crico-thyroïdienne, une piqûre complètement fermée sans suinte-

ment sanguin et sans aucun symptôme d'inflammation; les sons de la voix étaient normaux, les liquides avalés avec peine n'entraient pas dans les voies respiratoires, il ne sortait de l'air par la piqure ni pendant la phonation ni pendant la respiration.

En face de ces symptômes peu compromettants, le malade ne fit qu'avaler des petits morceaux de glace. Les symptômes laryngiens et ceux du côté de l'œsophage disparurent d'une façon relativement rapide, l'emphysème diminuait peu à peu et, au bout d'une semaine, le malade était guéri.

Cette blessure présentait donc tous les caractères d'une simple plaie par instrument piquant; la dent de la fourche avait été assez pointue pour ne pas provoquer de forte contusion et par conséquent pas de délabrement des tissus; elle était propre et il n'y avait pas eu introduction de corps étranger dans la blessure, ce qui explique l'absence complète d'inflammation et de suppuration secondaires. En vertu de leur élasticité les tissus délogés étaient revenus plus ou moins vite dans leur position normale et la cicatrice résultante était à peine visible. Si, en général, dans les plaies par instrument piquant, la profondeur de la lésion est souvent difficile à déterminer quand il n'existe qu'une seule ouverture, dans notre cas spécial les symptômes étaient tels qu'il n'y avait pas le moindre doute sur la lésion des deux parois laryngiennes et de l'œsophage lui-même; seulement il était impossible de dire si la paroi postérieure de l'œsophage était entamée. Ces organes avaient été pris de front, ils ne pouvaient glisser sous la pression du corps piquant; comme la dent de la fourche n'était pas entrée tout à fait horizontalement la plaque du cricorde ne fut pas atteinte, mais la dent passa probablement au-dessous d'elle; par le même motif le parallélisme entre la plaie cutanée et celles des tissus intérieurs était détruit, condition favorable à la formation de l'emphysème si fréquent dans les plaies par piqure en général.

Ajoutons que chez ce garçon les cartilages thyroïde et cricoïde paraissaient intacts, que les dents de la fourche avaient au moins le calibre d'une canule trachéale correspondante à l'âge du malade et que, par conséquent, la possibilité de la trachéotomie inter cricothyroïdienne dans ce cas fut démontrée par le fait.

7° CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CANCER LARYNGIEN.

Par le Dr. Paul KOCH.

En donnant en peu de mots l'histoire d'un cas de cancer laryngien qui vient de se présenter, nous n'avons l'intention ni de faire la description complète de l'affection en général ni de formuler une appréciation de la valeur des symptômes inhérents à la maladie. La simple esquisse de l'image clinique offerte par notre malade fera voir jusqu'à quel point notre cas coïncide avec la symptomatologie telle qu'elle a été tracée dans les derniers temps; la pure énumération des symptômes montrera sans doute suffisamment si les descriptions des auteurs et notamment si la symptomatologie faite récemment par Krishaber, peuvent être regardées comme générales et parfaites. Cette comparaison contribuera tant soit peu à compléter l'histoire du cancer laryngien, histoire qui, grâce aux travaux minutieux de date récente, figurera sans doute bientôt comme chapitre bien défini dans les manuels spéciaux de pathologie et de thérapie.

D'après les descriptions classiques, la maladie atteint de préférence le sexe masculin; nous la rencontrons chez les gens d'un âge plus ou moins avancé, ce sont plutôt les hommes robustes qui en sont frappés; l'hérédité n'y joue un rôle qu'en ce sens que l'on trouve quelquefois, mais pas toujours, des cas d'affections cancéreuses dans

même famille; les antécédents ne sont d'aucune valeur: la syphilis, l'abus du tabac et de l'alcool, les grandes fatigues du larynx ainsi que l'état catarrhal chronique de ce dernier sont des causes équivoques qui, si elles étaient fondées, nous fourniraient des exemples beaucoup plus nombreux de cette affection; ce nombre croîtrait encore si la dégénérescence de tumeur laryngienne bénigne en excroissance carcinomateuse était dans le domaine de la possibilité;

heureusement cette dernière transformation paraît tous les jours moins probable et les faits isolés qui plaident en sa faveur paraissent reposer sur une erreur de diagnostic.

Notre malade était un charpentier excessivement grand et robuste, âgé de 54 ans; chez lui tous les antécédents font défaut: sa mère, âgée de 88 ans, vit encore; son père a succombé à la fièvre typhoïde, ses frères et sœurs, ainsi que ses enfants, sont en état de santé parfaite; il n'avait commis des excès sous aucun rapport; dès le début de l'affection, il n'existait pas le moindre doute sur la nature maligne de la maladie, l'idée de transformation d'une tumeur innocente en excroissance carcinomateuse ne trouvait aucun point d'appui.

La marche de l'affection est lente en général; l'engorgement des ganglions cervicaux, s'il ne survient pas d'autre symptôme mortel, ne se montre que dans une période plus ou moins avancée de la maladie, comme c'est la règle pour les affections cancéreuses en général; exactement comme dans ces dernières, l'influence sur l'économie ne se fait sentir que plus tard, toujours à condition qu'il ne survienne pas d'accident capable d'amener la fin funeste. Ces accidents prématurés si redoutables proviennent du côté de l'œsophage et des premières voies aériennes; si la trachéotomie n'est pas pratiquée à temps, si la sonde œsophagienne ne trouve pas son emploi, le malade peut succomber à une période peu avancée de la maladie, période à laquelle aucun symptôme caractéristique du cancer, pas même l'engorgement ganglionnaire, ne trahit la maladie grave dont il s'agit. Ces deux groupes de symptômes dangereux, dont les premiers consistent dans les troubles respiratoires et les seconds dans ceux de la déglutition, ces deux types de symptômes ont servi de base à la division du cancer laryngien en cancer laryngien intrinsèque et en cancer laryngien extrinsèque suivant que le début de l'affection se fait dans le canal du larynx même ou à la surface extérieure de ce dernier (Krishaber). La variété de cancer laryngien qui réside primitivement à la surface œsophagienne de la paroi laryngienne postérieure forme le principal type du cancer laryngien extrinsèque; la marche relativement rapide de ce type de cancer laryngien extrinsèque s'explique facilement par la difficulté et l'impossibilité même d'avaler, ainsi que par l'introduction du liquide sanieux dans les voies digestives: facteurs qui amènent forcément

une inanition prématurée. Comme dans cette variété de cancer laryngien extrinsèque, la tumeur maligne atteint impunément un certain volume avant de provoquer des symptômes graves, l'engorgement de glandes du cou, symptôme qui se manifeste constamment à une période avancée de la maladie, cet engorgement accompagne toujours l'invasion de ces premiers symptômes redoutables; c'est avec raison que l'on a affirmé la présence constante de cette adénopathie cervicale dans les cas de cancer laryngien extrinsèque, que ce dernier soit primitif ou qu'il provienne par propagation d'un cancer pharyngien et œsophagien sur le larynx; d'un autre côté, cette adénopathie fait invariablement défaut au moment de l'invasion des symptômes graves en cas de cancer laryngien intrinsèque; l'examen laryngoscopique n'étant pas toujours praticable, l'aphonie concomitante pouvant très bien provenir de la compression des récurrents par les masses cancéreuses extrinsèques, cet engorgement des glandes cervicales est d'une grande valeur quand il s'agit de décider si les symptômes laryngiens graves ont pour origine un cancer intrinsèque ou bien un cancer extrinsèque. Nous voyons donc que l'absence de l'adénopathie ne nous donne pas le droit d'exclure le cancer laryngien, pas même au moment où les symptômes alarmants menacent la vie; car l'expérience nous prouve que l'on peut avoir affaire encore à un cancer laryngien intrinsèque. Cette distinction est ordinairement d'une grande importance pratique sous le point de vue de l'opération radicale. — L'hypertrophie en masse des cartilages laryngiens est un symptôme dont la généralité n'est pas encore prouvée; signalée dans certains cas, elle n'a pas été constatée dans d'autres. — La généralisation du cancer est fort rare aussi, ce qui dépend évidemment de la localisation de l'affection. — La voix rauque, l'aphonie, la toux; l'expectoration d'abord purement catarrhale, sanieuse et sanguinolante plus tard; des hémorrhagies souvent innocentes, il est vrai, mais pouvant atteindre aussi une intensité mortelle; la dysphagie, le cornage inspiratoire et expiratoire, les accès de suffocation, les irradiations douloureuses continuelles s'étendant à la nuque et aux tempes; les élancements caractéristiques aux oreilles pendant les mouvements de déglutition; l'ichor fétide, la salivation, le développement successif du néoplasme dont les ravages ne peuvent être arrêtés; l'affaiblissement général toujours augmentant, enfin la mort.

Si la trachéotomie a été pratiquée à temps, ce n'est qu'exceptionnellement que la mort est subite par asphyxie ou par hémorrhagie foudroyante ; le plus souvent c'est l'inanition toujours croissante qui finit une existence qui n'a duré que trop longtemps pour le malade aussi bien que pour l'entourage.

Notre malade date le début de son affection du mois d'avril 1879 ; de la douleur spontanée à l'intérieur du cou et entre les deux épaules ; la modification qui caractérise le son de la voix dès que les mouvements des cordes vocales sont entravés par un obstacle matériel, modification qu'une oreille un peu exercée distingue facilement de cette altération vocale qui accompagne les paralysies phoniques plus ou moins complètes ; des douleurs et de la difficulté à la déglutition : tels étaient les premiers symptômes subjectifs. Quand le malade s'est présenté pour la première fois (juillet 1879), les glandes cervicales gauches étaient déjà bien enflées, la nature maligne de l'affection n'était plus à méconnaître au laryngoscope : c'était la variété relativement fréquente de cancer laryngien extrinsèque qui réside à la paroi laryngienne postérieure ; à cette époque il n'y avait pas la moindre gêne respiratoire, quoique l'insertion postérieure des cordes vocales fut déjà atteinte ; les symptômes alarmants du côté de la respiration ne se sont manifestés que longtemps après l'apparition de l'adénopathie cervicale. En ce moment les glandes sont enflées à un tel degré qu'il est difficile de s'en faire une idée quand on ne les a pas vues. L'hypertrophie en masse des cartilages laryngiens était tellement éclatante qu'elle frappait à la première vue les autres médecins qui n'étaient pas, comme moi, sous l'influence de cette idée préconçue. La généralisation de l'affection n'est pas à constater aujourd'hui encore. La voix rauque et l'aphonie, la toux ; l'expectoration purement catarrhale d'abord, sanieuse et sanguinolente en ce moment ; des hémorrhagies intermittentes peu intenses, la dysphagie ; tous ces symptômes se sont montrés successivement, au fur et à mesure que la maladie faisait des progrès ; au mois d'octobre, le cornage aux deux phases de la respiration commençait peu à peu et allait en croissant, des accès de suffocation d'une intensité dangereuse survinrent, la laryngo-trachéotomie devait être pratiquée le 1^{er} novembre ; immédiatement après l'opération, l'hématose s'effectuait normalement, la cachexie, qui à la première vue paraissait provenir de l'influence du cancer sur l'organisme, disparut relative-

ment vite et le malade se trouvait dans un bien-être relatif; cet état favorable s'est maintenu jusqu'à ce jour, quoique la tumeur ait fait d'énormes progrès, surtout dans le sens de dedans en dehors. Il nous paraît opportun d'employer de prime abord une canule à très gros calibre pour posséder une plus grande garantie pour le libre passage de l'air à travers les masses cancéreuses présentes et futures, mais notamment dans le but d'exercer une compression continue sur la paroi laryngienne postérieure dégénérée; le malade s'habitue bien vite à cette compression qui lui paraît insupportable d'abord; par suite, le néoplasme acquerra un développement de préférence excentrique vers les parties latérales du larynx et du cou; c'est à cette condition qu'il faut attribuer le fait qu'en général les malades avalent mieux les aliments liquides après la trachéotomie du moins pendant un certain temps; j'ai pu constater cette amélioration temporaire dans tous les cas de cancer laryngien que j'ai dû opérer. Les irradiations douloureuses continuelles spontanées font défaut chez notre malade; les douleurs lancinantes pendant la déglutition existent à un degré peu prononcé. La salivation, l'ichor fétide existent à un haut degré, la tumeur au côté gauche du cou prend un développement énorme, les forces diminuent insensiblement malgré que l'appétit soit bon; l'état général est encore satisfaisant, en sorte que le malade fait ses promenades à pied. Comme de prime abord le diagnostic ne présentait aucun doute, les traitements topiques et généraux que l'on a l'habitude d'essayer dans des cas douteux n'avaient pas de raison d'être; le régime et la médication fortifiante, les badigeonnages de morphine dissoute dans de la glycérine à l'intérieure, des frictions calmantes à l'extérieur du cou constituent le seul traitement logique en ce moment. Notre malade nous paraît plaider ouvertement contre le principe cruel qui dit qu'il ne faut pas prolonger l'existence d'un cancéreux; la mort par suffocation est ce qu'il y a de plus terrible, il ne faut pas laisser étouffer un malade quand on a à sa disposition un moyen qui peut l'arracher à ces angoisses; il n'est pas permis de négliger cette petite opération, pas même dans le cas où le malade n'aurait plus que quelques jours à vivre. Ce principe, établi dans le temps par Trousseau, qui alors avait en vue la phtisie laryngée, ce principe doit être admis à plus forte raison quand il s'agit d'un cancer laryngien et notamment quand on se trouve en face d'un cancer laryngien intrinsèque.

8° PARALYSIE RESPIRATOIRE AIGUË DU LARYNX,

par le Dr. Paul Koch.



Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs peuvent subir d'une façon plus ou moins rapide des modifications telles que leurs contractions sont abolies pendant un temps plus ou moins long. Une de ces altérations musculaires les plus fréquentes est sans doute l'infiltration œdémateuse aiguë. A l'instar des muscles intercostaux infiltrés en cas de pleurésie, de la couche musculaire intestinale paralysée en cas de péritonite générale et de dysenterie intense, les crico-aryténoïdiens postérieurs peuvent être œdématiés à un tel degré que les fibrilles musculaires perdent toute contractilité et que les malades nous présentent les symptômes d'une paralysie respiratoire de la glotte. Une inflammation aiguë, qui surgit dans le voisinage, est ordinairement la cause occasionnelle de cette myopathie aiguë, soit que le cricoïde même soit d'abord affecté, soit que l'affection primitive ait son siège dans la muqueuse rétro-laryngienne; cette dernière origine est évidemment la plus fréquente. Souvent confondus avec le croup chez les enfants, ces cas se présentent plus souvent qu'on n'a l'habitude de l'admettre; en voici un exemple: Une jeune fille, âgée de sept ans et demi, est fiévreuse pendant une journée sans que j'y attache une grande importance; le lendemain l'état fiévreux persiste, et je remarque que l'enfant fait une grimace à chaque mouvement de déglutition; l'examen du pharynx montre sur l'amygdale gauche une ulcération relativement grande et profonde, limitée par une zone d'un rouge intense; les bords en sont rongés, la couleur d'un jaune sale; les attouchements sont douloureux, mais ne provoquent pas de saignement. Le soir de la même journée, on

remarquait le début d'une ulcération analogue sur l'amygdale droite vers une heure de la nuit, une toux de plus en plus rauque ainsi qu'une dyspnée de plus en plus prononcée annoncèrent l'invasion de la maladie sur le larynx. Vers sept heures du matin, les symptômes avaient atteint leur apogée : la toux d'un timbre tout à fait croupal, l'inquiétude de la malade, l'intégrité absolue de la voix, la grande dyspnée et le cornage accentué, tous les deux exclusivement inspiratoires, les expirations absolument libres, ne prouvaient que trop bien que les crico-aryténoïdiens postérieurs étaient mis hors fonction. L'incapacité de travail de ces muscles et par conséquent la dyspnée avaient atteint le degré qui fait songer à la trachéotomie. L'état de la malade ainsi que mes sentiments (c'était ma propre enfant), ne permettaient pas l'examen laryngoscopique. Cependant, je ne doutai pas un instant qu'une ulcération analogue aux lésions observées sur les amygdales s'était formée sur la muqueuse rétro-laryngienne, et qu'elle était assez profonde pour provoquer, par voie de fluxion collatérale, une infiltration œdémateuse des muscles dilateurs de la glotte. Pendant l'emploi continué d'inhalation d'une dissolution saturée de chlorate de potasse, la dyspnée perdit son caractère inquiétant, et avait complètement disparu le lendemain, jour où les ulcérations des amygdales étaient aussi en bonne voie de guérison ; il fallait admettre qu'il en était de même de l'affection rétro-laryngienne, amélioration à laquelle correspondaient la diminution de la myopathie aiguë des crico-aryténoïdiens postérieurs, la reprise des fonctions de la part de ces muscles, et en conséquence la disparition d'une dyspnée typique, dont l'origine chez un enfant de cet âge ne permet pas d'interprétation autre que celle que nous lui avons donnée.



9° RÉTRÉCISSEMENT LARYNGIEN

APRÈS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

CONSIDÉRATIONS SUR LE LARYNGOTYPHUS

Par le Dr. Paul Koch.



(Voir les *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1878
n^{os} 2, 3, 5.)

Nous rapportant à l'histoire complète d'un cas de laryngo-typhus qui a été cité dans les *Annales* (1878, n^o 2), nous allons relever les points essentiels de l'histoire de ce malade intéressant, pour autant que ces points concernent le diagnostic, le pronostic, ainsi que la guérison relative spontanée de l'affection. C'était un jeune homme âgé de 18 ans, en proie à une fièvre typhoïde intense pendant les mois de novembre et de décembre 1875, atteint des symptômes alarmants d'un laryngotyphus à la fin de la deuxième semaine de la maladie générale. La trachéotomie ne fut pas pratiquée par négligence de la part de l'entourage; néanmoins le malade se tira d'affaires pour le moment, mais les symptômes de la sténose laryngienne augmentaient peu à peu jusqu'au moment où exactement une année plus tard la trachéotomie fut inévitable (décembre 1876). Nous basant sur l'époque à laquelle les symptômes du laryngotyphus s'étaient déclarés, nous croyions devoir diagnostiquer un vrai laryngotyphus, c'est-à-dire des ulcérations typhoïdes spécifiques se développant dans les glandes muqueuses et rongant en profondeur jusqu'au niveau des cartilages laryngiens; tous les symptômes contribuaient à pouvoir exclure l'élimination cartilagineuse et la formation de cicatrices. La marche lente et toujours croissante de l'affection, le cornage inspiratoire suivi d'une expiration libre, notamment l'inefficacité du

traitement par dilatation forcée, nous avaient permis d'exclure la cicatrice et d'admettre l'ankylose double des articulations crico-aryténoïdiennes que naturellement nous avons combattue en vain. Le malade était forcé à porter la canule indéfiniment, ce qui arrive ordinairement dans ce cas.

Au mois de janvier 1880, ainsi plus de quatre ans après l'invasion de la fièvre typhoïde et au delà de trois ans après l'opération de la trachéotomie, il se déclara une tumeur douloureuse verticalement au-dessous de l'ouverture trachéale, laquelle tumeur, d'après le dire du malade, montra tous les symptômes d'un abcès et rendit la canule insupportable; le malade ôta cette dernière sans me prévenir, l'ouverture trachéale se fermait, l'abcès s'ouvrit et guérit après avoir laissé écouler une grande quantité de pus normal sans grumeaux cartilagineux; en ce moment la respiration s'effectue sans obstacle apparent par les voies naturelles; la voix est celle d'une basse profonde; l'image laryngoscopique est la suivante: la muqueuse présente une couleur presque normale, les cordes vocales sont rosâtres, le cartilage de Santorini droit a disparu, la corde vocale correspondante n'a que la moitié de la largeur de la corde vocale gauche; les mouvements des cartylages aryténoïdes atteignent à peu près la moitié des déplacements normaux, de sorte qu'aux inspirations profondes le diamètre de la glotte représente à peu près la moitié du diamètre d'une glotte normale, grandeur qui suffit à notre malade même pendant ses mouvements étendus.

En face de cette guérison spontanée et inattendue on pourrait se demander s'il n'y a eu erreur de diagnostic dans le temps; dans tous les cas on s'était trompé de pronostic, car le malade avait été rangé dans la classe des opérés qui sont forcés à porter indéfiniment la canule trachéale, comme il est arrivé réellement dans tous les cas de laryngo-typhus que nous trouvons mentionnés dans la littérature; du reste on regarde généralement ce résultat comme satisfaisant et les malades acceptent facilement leur situation.

Chez notre malade le diagnostic de l'affection primitive aiguë n'était soumis à aucune discussion; c'était un vrai laryngotyphus avec tous ses symptômes affreux. Le diagnostic différentiel qui fut posé au moment de l'opération, c'est-à-dire 13 mois après le début de l'affection primitive était celui de l'ankylose double des articu-

lations crico-aryténoïdiennes ; on s'était appuyé sur l'image laryngoscopique d'alors, mais notamment sur la contradiction fictive qui existait entre l'introduction facile des gros cylindres en zinc d'un côté et la permanence de la dyspnée suffocante de l'autre côté. Aujourd'hui les mêmes symptômes existent encore sauf l'élimination d'un cartilage de Santorini, une légère mobilité des articulations crico-aryténoïdiennes et avec elle une diminution de la dyspnée.

Encore aujourd'hui ces symptômes ne semblent pas permettre une interprétation différente de celle qui leur fut donnée il y a 4 ans. Ainsi le diagnostic tout en étant correct n'était pas complet à cette époque ; l'affection avait été regardée à tort comme un procès fini, tandis qu'en réalité il existait encore une périlaryngite avec accumulation de pus autour des cartilages aryténoïdes ; le pus et avec lui le cartilage de Santorini droit ont été évacués par la peau ; par suite de cette élimination les articulations crico-aryténoïdiennes ont récupéré une certaine liberté de mouvements qui permet au malade de se passer de sa canule trachéale.

Nous avons tenu à enregistrer cette guérison spontanée qui s'est opérée 4 ans après le début d'un laryngotyphus, pour faire voir la marche lente et insinuante de ces périlaryngites typhoïdes et prouver par un exemple que la respiration par les voies naturelles peut se rétablir encore après des années.



10° RÉTRÉCISSEMENT LARYNGIEN

APRÈS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

CONSIDÉRATIONS SUR LE LARYNGOTYPHUS.

Par le Dr. Paul KOCH.



(Suite. — Voir les *Annales* de 1878, n^{os} 2, 3 et 5.)

Ces quelques lignes sont destinées à compléter l'histoire d'un cas de laryngotypus que nous avons décrit en détail dans le numéro 5 des *Annales* de 1878; cette note nous paraît utile et intéressante, puisque les cas relativement rares de laryngotypus mentionnés dans la littérature ne sont décrits que pour ce qui concerne le début de l'affection; on n'énumère que les symptômes alarmants qui n'ont laissé que le choix entre une mort par suffocation ou une opération très peu engageante à cette époque; en effet, en lisant les cas qui ont été opérés, nous voyons ou bien que les chirurgiens les plus habiles ont perdu leurs malades immédiatement après l'opération et même pendant cette dernière, ou bien (et c'était un résultat dont on était satisfait) que les malades étaient forcés de porter une canule pendant toute leur vie; nulle part on ne fait mention ni de l'état dans lequel se trouvent ces malades ni du parcours si lent de ces affections des cartilages pendant les années qui ont suivi la laryngotomie; cette lacune est explicable parce que dans les hôpitaux où l'on reçoit ordinairement ces malades, ces derniers sont perdus de vue; il n'est donné que très rarement de pouvoir suivre l'affection depuis son début jusqu'à sa terminaison définitive.

Notre malade était un robuste campagnard; il était âgé de 22 ans, quand, en 1878, il fut atteint d'une fièvre typhoïde d'une gravité extraordinaire. Au commencement de la 7^e semaine seulement de la maladie générale, les premiers symptômes laryngiens se dé-

clarèrent; nous avons donc affaire à cet ensemble de symptômes qu'on désigne à tort du nom de laryngotyphus, et qui n'est que l'expression d'un décubitus et de la périchondrite du cricoïde. Quinze jours après l'invasion de ces symptômes laryngiens terribles, c'est-à-dire vers la 9^e semaine de la fièvre typhoïde, l'intensité des accès de suffocation menaçait la vie du malade et la trachéotomie fut pratiquée. Pendant l'opération on remarqua que l'on avait affaire à un abcès de la grosseur d'une noix, abcès qui intéressait le cricoïde ainsi que son entourage, s'étendait jusque sous l'enveloppe cutanée du cou; il s'agissait de ne pas entamer cet abcès si l'on ne voulait s'égarer dans ce labyrinthe duquel il est presque impossible de sortir: en vue de cette éventualité la région cricoïdienne fut ménagée, dès le commencement et de prime-abord, la trachéotomie profonde avait été décidée; en général l'exécution plus difficile de cette dernière ne doit pas nous faire reculer quand nous avons sous la main un laryngotyphus; au contraire, les exemples de mort pendant l'opération, c'est-à-dire l'expérience aussi bien que le raisonnement nous apprennent qu'il faut opérer aussitôt et surtout à l'endroit le plus bas possible, que c'est le seul moyen pour éviter les accidents mortels qui ont tant discrédité la laryngotomie en cas de laryngotyphus.

Après l'opération le malade respirait normalement, mais l'examen laryngoscopique fit découvrir un degré de laryngosténose tel qu'on pensait ne pouvoir jamais ôter la canule. C'est, du reste, l'opinion généralement admise encore aujourd'hui et ce fut notre pronostic. Dans le courant des deux années suivantes, le malade allait toujours mieux en ce sens que la respiration par les voies naturelles devint journellement plus facile; néanmoins la toux et les crachats purulents persistaient, jusqu'à il y a un mois environ, époque à laquelle la canule trachéale fut ôtée et où le laryngoscope montra l'image correspondante à une simple laryngite catarrhale très intense. En ce moment, le campagnard est en plein état de santé sauf une légère gêne respiratoire, il fait les travaux les plus difficiles en s'exposant impunément à toutes les intempéries. Remarquons que dans le courant des deux années qui suivirent l'opération il ne s'est pas formé d'abcès secondaire à l'intérieur du cou et que le malade ne se rappelle pas avoir craché des débris cartilagineux.

Nous voyons donc (et l'observation rigoureuse et continue de nos malades nous le prouve) que la durée d'un laryngotyphus n'est pas si courte que l'apparition plus ou moins subite des premiers symptômes ainsi que les descriptions classiques semblent vouloir le dire; au contraire, après la disparition des premiers symptômes alarmants, la maladie prend un caractère chronique comme les affections des cartilages en général; ces espèces de périlaryngites sont d'une lenteur extrême, elles peuvent finir par un abcès secondaire qui perce à la surface cutanée avec ou sans élimination des cartilages, ou bien l'affection se termine par l'élimination du pus et des grumeaux cartilagineux par les voies naturelles.



11° SUR L'IGNIPUNCTURE DANS LES AFFECTIONS DES PREMIÈRES VOIES AÉRIENNES.

Par le Dr. Paul KOCH.

(Congrès laryngologique international de Milan.)

Messieurs,

Permettez-moi de vous signaler en peu de mots quelques applications de l'ignipuncture, à l'aide du thermocautère Paquelin. L'emploi très fréquent de cet instrument m'a fourni dans les derniers temps des résultats très satisfaisants, résultats qui permettent de ranger l'ignipuncture en général et l'ignipuncture par le thermocautère Paquelin, parmi les différentes méthodes de traitement des affections buccales et pharygiennes. Naturellement, l'emploi du thermocautère n'est possible qu'aux endroits que l'on peut atteindre sans toucher nécessairement des parties saines, quoique l'effleurement accidentel d'une place saine n'ait pas les moindres suites fâcheuses. D'après ce que nous venons de dire, il ne peut s'agir de l'emploi du thermocautère qu'à la partie antérieure des fosses nasales, des lèvres, des organes de la bouche, des amygdales, du voile du palais, de la luette et notamment du pharynx.

Si les cancroïdes labiaux sont traités à une période peu avancée de l'affection, période à laquelle les tissus profonds des lèvres ne sont pas atteints, c'est-à-dire quand il n'y a pas encore nécessité d'opérer à l'aide d'une lame tranchante et par la section triangulaire bien connue, on détruit facilement le cancroïle en promenant à plat le couteau thermique sur les parties dégénérées, et en faisant une petite pause chaque fois que la chaleur rayonnante commence à produire de la douleur dans les tissus sains environnants. Dans tous les cas récents de cancroïde labial, deux applications, tout au

plus trois, ont suffi pour opérer la destruction; la cicatrice qui restait après que l'eschare était tombée, était dans tous les cas à peine visible, et, jusqu'à ce jour, je n'ai pas vu de récédive.

Trois cas de tumeurs fibreuses des gencives ont été traitées de la même façon; après en avoir ôté la majeure partie avec les ciseaux courbes, le reste fut détruit par l'ignipuncture. Dans ces trois cas des névralgies insupportables ont suivi ces cautérisations; dans un cas, la dent voisine est tombée en morceaux quelque temps après. Ces effets inattendus d'une chaleur intense nous apprennent qu'il ne faut pas faire emploi de l'ignipuncture quand le métal, chauffé au rouge blanc, doit agir à proximité du périoste, des ramifications nerveuses et des dents.

Nous trouvons dans le traitement des amygdales hypertrophiées une troisième méthode d'emploi de l'ignipuncture plus encourageante que la dernière méthode, quand les amygdales ne surpassent pas suffisamment les arcades pour être coupées à l'acide le tonsillotome, si elles sont le siège d'inflammations et d'abcès fréquents. Quelques cautérisations énergiques, par le thermocautère pointu, suffisent pour réduire la tonsille à un volume minime. Il faut chaque fois attendre que l'eschare, provenant d'une première cautérisation, soit tombée avant d'en opérer une seconde. En appliquant le cautère, il est presque impossible de ménager complètement les arcades antérieures; d'abord, parce qu'on est forcé d'introduire le cautère un peu obliquement entre les arcades antérieure et postérieure, et ensuite parce que les mouvements réflexes des muscles palatoglosses et palatopharyngiens opèrent un rapprochement involontaire entre les arcades et le métal incandescent. Quand les tonsilles dépassent de beaucoup les arcades et qu'elles se rapprochent de la luette, on les ôte autant que possible à l'aide de l'amygdalotome; les plaies résultantes guérissent, les cicatrices se rétractent, mais nous savons, par expérience que, malgré cette rétraction, il reste une partie de l'amygdale, qui est toujours disposée à s'enflammer et à produire tous les tourments d'une amygdalite; c'est même le défaut que l'on reproche aux tonsillotomes. Ce sont ces restes d'amygdales qui sont détruits avec le plus grand succès par l'ignipuncture, et c'est elle qui complète en quelque sorte l'opération de la tonsillotomie.

L'œdème et le gonflement chronique de la luette nous présentent un quatrième emploi de l'ignipuncture. Nous savons tous, Messieurs,

que, par l'instrument tranchant, nous n'opérons pas toujours une section tout à fait horizontale de la luette, que nous réséquons souvent une partie trop grande ou trop petite. En tenant le couteau thermique horizontalement à plat sous la luette, de façon à ne pas fléchir cette dernière et à ne pas toucher la paroi pharyngienne postérieure, en retirant l'instrument dès que la chaleur rayonnante et les vapeurs incommode le malade, on parvient, en plusieurs séances, à opérer un raccourcissement tout à fait horizontal, non douloureux, bien défini et permanent à cause de la cicatrice qui se forme à l'endroit cautérisé.

Si j'ai passé un peu rapidement sur les affections morbides ci-dessus, c'est pour m'arrêter un peu plus longuement à cette maladie pharyngienne chronique appelée „pharyngite granuleuse, pharyngite glanduleuse, pharyngite des chanteurs, pharyngite des prédicateurs, pharyngite des fumeurs“, à cette affection qui forme sans contredit la majeure partie des maux de gorge en général, qui constitue la désolation des médecins appelés à la traiter et qui, sans compromettre la vie, est néanmoins un fléau pour les malades dont l'existence professionnelle dépend de l'intégrité de leur voix.

Le mal frappe presque exclusivement des personnes qui ont occupé des appartements dont l'air est chaud, sec et rempli de poussière; si de plus, ces mêmes personnes sont forcées de respirer continuellement par la bouche et si le travail exagéré des poumons nécessite des mouvements respiratoires plus accélérés, en un mot, si un air vicié vient frapper continuellement et directement la muqueuse pharyngienne sans être étuvé par son passage préalable à travers les narines, nous trouvons dans cette respiration anormale exagérée un facteur nuisible. La muqueuse pharyngienne est desséchée et irritée, l'afflux de sang aux glandes acineuses a pour effet d'augmenter la sécrétion de ces dernières, il se forme une hyperplasie des corpuscules muqueux, les produits de la sécrétion deviennent plus épais, les ouvertures des glandes se bouchent. Les glandes grossissent en dépassant le niveau de la muqueuse, les vaisseaux afférents amènent une plus grande quantité de sang tandis que dans les vaisseaux déférents il trouve des obstacles à circuler, et détermine la formation de ramifications variqueuses autour des granulations.

A ces symptômes objectifs correspondent exactement les symp-

tômes subjectifs: la sensation de sécheresse, le besoin d'expectorer qui se manifeste par cette petite toux sèche, continuelle, sans expectoration; l'altération de la voix. Que ces granulations résultent de la simple hyperplasie des éléments glandulaires existants à l'état normal, qu'elles proviennent d'un travail hyperplasique indépendamment des glandes muqueuses, enfin que ces granulations soient l'expression d'une hypertrophie partielle de tissu cellulaire sous-muqueux, peu importe, notre tâche consiste à les détruire d'une façon rapide; car les granulations qui d'un côté sont les suites d'une irritation prolongée, constituent à leur tour une cause d'irritation continuelle; les malades tournent dans un cercle vicieux dont ils ne peuvent être arrachés que par la destruction de cette espèce de corps étrangers.

Le grand nombre de remèdes préconisés contre la pharyngite glanduleuse nous prouve, que nous ne possédons aucun médicament qui mérite notre confiance. Nous savons tous, Messieurs, ce que nous avons à attendre de la médication interne et quelle arrière-pensée humiliante nous prend chaque fois que nous prononçons les mots de „pharyngite arthritique“ et de „pharyngite herpétique“.

Quant au traitement topique, nous savons que les caustiques, qui par leur action chimique pourraient détruire les granulations, ne peuvent pas être employés parce qu'on ne sait pas limiter à volonté leur action, tandis qu'en proportion plus faible ils agissent comme astringents et soulagent seulement sans guérir. L'ignipuncture m'a fourni depuis plus d'un an des résultats tellement satisfaisants que je m'en sers exclusivement quand il s'agit de détruire ces granulations si rétives; mes résultats coïncident parfaitement avec ceux que Krishaber a publiés dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. Le thermocautère pointu de Paquelin est mis en contact pendant un moment très court avec chaque granulation séparément; il n'y a aucun inconvénient à ce que dans la plupart des cas, la pointe mousse de l'instrument soit un peu plus large que la granulation à détruire; au contraire, la cautérisation est d'un effet salutaire sur les vaisseaux variqueux qui entourent ordinairement les granulations.

Chez les premiers malades que j'ai traités de la sorte, je n'osai brûler que deux ou trois granulations, en une séance; lorsque j'ai eu constaté que la réaction et la douleur étaient si minimes, j'ai

augmenté successivement le nombre de cautérisations dans une séance, de sorte qu'en ce moment je détruis dans chaque séance six granulations et je repète ces séances deux fois par semaine.

Rarement il faut plus de deux semaines pour réduire le pharynx le plus granuleux à un état plus ou moins normal. Je n'ai jamais vu de récurrence et s'il y a eu de nouvelles granulations, ces dernières ont apparu en d'autres endroits. Les malades une fois qu'ils ont surmonté l'émotion occasionnée par le métal incandescent, préfèrent l'ignipuncture aux cautérisations astringentes ordinaires: l'ignipuncture, en effet, n'est pas suivie du goût métallique si désagréable; la chaleur royoissante du métal, les vapeurs d'éther et de benzine, l'odeur de chair brûlée n'incommodent les malades en aucune façon.

En somme, un très grand nombre de cas de pharyngite granuleuse traités de la même façon m'ont appris que nous possédons dans l'ignipuncture le meilleur remède contre une affection si rebelle et que cet agent thérapeutique surpasse de beaucoup tous les autres traitements topiques, lesquels, tout en poursuivant le même but, sont plus désagréables, plus longs, moins sûrs et toujours suivis de récurrence.



12° PARALYSIE LARYNGIENNE

CHEZ UNE JEUNE ENFANT.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LES PARALYSIES LARYNGIENNES DE L'ENFANCE.

Par le Dr. Paul KOCH.

Il s'agit d'une petite fille âgée de deux ans; d'une constitution délicate, elle n'a pas encore été sérieusement malade; ses parents jouissent d'une santé parfaite; elle a deux frères vivants, un troisième a succombé subitement à la diphtérie il y a deux ans.

Il y a cinq mois que l'affection a débuté par les symptômes d'une simple laryngite catarrhale: tandis que la toux avait complètement disparu après un certain temps, la raucité de la voix restait stationnaire pendant un mois, puis elle augmentait insensiblement jusqu'à l'aphonie complète. Il y a trois semaines que la dyspnée a commencé; insignifiante d'abord, elle a progressé successivement et a acquis aujourd'hui le degré qui est une indication pour la trachéotomie.

L'examen extérieur du cou fournit un résultat négatif: on ne peut constater ni gonflement, ni chaleur anormale, ni rougeur, ni sensibilité au toucher; les mouvements actifs et passifs du larynx ainsi que la déglutition s'effectuent sans la moindre gêne; aucune glande lymphatique n'est engorgée, la dyspnée, exclusivement inspiratoire est énorme et accompagnée d'un bruit de cornage très intense; ce dernier atteint son maximum pendant le sommeil et ressemble alors tout à fait à ces inspirations hurlantes qui caractérisent la paralysie crico-arythénoïdienne postérieure. L'expiration est complètement libre. Le larynx fait des excursions exagérées pendant les deux temps

d'une respiration complète; l'apophyse xyphoïde et les espaces intercostaux présentent le type respiratoire inverse. Si l'on engage l'enfant à tousser, on remarque que la toux a le timbre tout à fait croupal. L'index, introduit dans la bouche, permet de constater l'intégrité de l'épiglotte et des cartilages arythénoïdiens; par l'examen laryngoscopique, très difficile et souvent répété, on peut à peine constater qu'il n'existe pas de tumeur à l'entrée de la glotte et que les cordes vocales rouges occupent à peu près la position fixe correspondante à la phonation.

La trachéotomie fut pratiquée, et immédiatement après l'hématose s'effectuait normalement: tout autant qu'on pouvait le constater par l'ouverture artificielle, la trachée était saine. Trois semaines se sont passées depuis cette petite opération; mais dès qu'on bouche la canule avec le doigt, la dyspnée reparaît avec la même intensité qu'avant la laryngo-trachéotomie. Il s'agit maintenant d'établir le diagnostic et le pronostic.

En examinant les points essentiels de l'anamnèse fournie par les parents, nous remarquons que cette sténose laryngienne si grave avait débuté par les symptômes innocents d'une laryngite catarrhale; que les symptômes aigus avaient disparu après un certain temps, mais que la raucité de la voix avait augmenté progressivement jusqu'à l'aphonie la plus absolue et qu'une dyspnée toujours croissante avait suivi de près cette perte de la voix. En d'autres termes, nous remarquons que l'état inflammatoire aigu de la muqueuse laryngienne avait diminué, mais que l'affection s'était propagée de plus en plus aux muscles phonateurs d'abord, et ensuite aux muscles respiratoires de la glotte; nous voyons que l'incapacité de travail de ces muscles témoignait de l'infiltration oedémateuse de ces derniers. De plus, les mouvements étendus du larynx pendant les deux phases d'une respiration, l'aphonie, le cornage inspiratoire caractéristique, l'intégrité de la trachée plaident en faveur de la présence de l'obstacle dans le larynx même; tandis qu'au contraire le repos du larynx pendant la respiration, une voix plus ou moins intacte ainsi que le bruit trachéal inspiratoire et respiratoire bien connu, mais difficile à définir, tandis que ces trois facteurs nous auraient engagé à chercher l'obstacle dans la trachée même. Guidés par ce simple raisonnement, pouvant exclure la compression des deux récurrents par le corps thyroïde ou par des glandes bronchiques, nous basant

sur l'absence des symptômes qui auraient pu parler en faveur d'une paralysie d'origine centrale, nous croyons être autorisés à diagnostiquer une paralysie laryngienne totale d'origine myopathique; nous avons donc affaire à une paralysie par excellence, à une paralysie dans laquelle la maladie des fibrilles musculaires présente l'affection primitive. Si chez notre malade nous prenons uniquement en considération les fonctions respiratoires du larynx en négligeant les autres symptômes, nous remarquons que la variété de dyspnée et le bruit de cornage sont exactement les mêmes qu'en cas de paralysie crico-arythénoïdienne postérieure chez les adultes aussi bien que chez les enfants; et si par hasard nous n'avions pas à notre disposition d'autres points d'appui, il serait impossible d'établir chez cette enfant le diagnostic différentiel entre la paralysie laryngienne totale et la paralysie crico-arythénoïdienne postérieure. Le diagnostic différentiel dans ce cas est d'une grande valeur pratique. Supposons, en effet, ce qui pourrait très bien être le cas, que l'affection musculaire et, par suite, la paralysie soient incurables; la malade sera forcée de porter la canule indéfiniment quand il s'agit d'une paralysie crico-arythénoïdienne postérieure; si, au contraire, il s'agit d'une paralysie totale, la respiration par les voies naturelles s'améliorera au fur et à mesure que la malade avancera en âge et pour sûr le moment arrivera où l'on pourra ôter définitivement la canule, quoique l'enfant ne soit pas guérie.

Chez notre petite malade, l'infiltration et la paralysie des muscles se sont opérées peu à peu; en conséquence, l'invasion des symptômes pathologiques n'a eu lieu que très lentement aussi. Conformément à la marche de l'affection musculaire, les troubles de la voix se sont manifestés d'abord, tandis que l'orthopnée ne s'est déclarée que quand la paralysie totale a été un fait accompli. Mais supposons l'éventualité qui arrive très souvent, que la laryngite primitive se soit manifestée d'une façon plus orageuse, que l'affection musculaire ait surgi très rapidement: dans ce cas, tous les symptômes à la production desquels notre malade a mis cinq mois de temps, tous ces symptômes se seraient produits plus ou moins rapidement aussi; la toux, au lieu d'avoir eu le temps de disparaître comme chez cette enfant, aurait coïncidé avec l'aphonie et la dyspnée; de plus, cette toux aurait pris le timbre tout à fait croupal, comme c'est toujours le cas quand les cordes vocales relâchées occupent la position médiane; en un mot,

nous aurions pu constater sur cette enfant tous les symptômes et tous les dangers du croup. Ces laryngites catarrhales aiguës combinées à l'infiltration œdémateuse plus ou moins complète des muscles laryngiens; en d'autres termes, ces paralysies laryngiennes plus ou moins complètes se rencontrent plus souvent qu'on n'a l'habitude de l'admettre; elles sont d'autant plus dangereuses que l'enfant est plus éloignée de l'âge de la puberté et que l'infiltration s'empare d'un plus grand nombre de fibrilles musculaires. Il est très facile de confondre ces paralysies avec le vrai croup: le pharynx est naturellement intact et si l'enfant succombe sans que la trachéotomie n'ait été pratiquée, on peut supposer que le croup a été ascendant et que par conséquent la trachéotomie n'aurait pas pu sauver l'enfant. Mais, quand on peut faire l'autopsie, on est étonné de ne pas trouver de trace de fausses membranes; l'erreur de diagnostic apparaît, on doit se dire que l'enfant n'a pas succombé au croup ni aux spasmes laryngiens comme on admettait autrefois, mais on s'avouera qu'il est mort d'une paralysie laryngienne aiguë contre laquelle la trachéotomie aurait été le remède spécifique.

Du reste, les expériences de physiologie sont parfaitement d'accord avec les symptômes cliniques de cette paralysie laryngienne aiguë de l'enfance. En divisant les deux nerfs récurrents sur de jeunes animaux, la paralysie des cordes vocales est à peu près complète, ces dernières occupent la position cadavérique intermédiaire entre la phonation et une respiration profonde; ces animaux succombent à la dyspnée. La section des mêmes nerfs sur des animaux adultes a nécessairement le même effet sur les cordes vocales que chez les jeunes animaux; les cordes vocales occupent naturellement la position cadavérique, mais la dyspnée est insignifiante: les animaux ne succombent pas par asphyxie. Cette différence des effets provient de ce qu'à l'âge de la puberté, en même temps que la mue de la voix se fait, la partie antérieure des cartilages aryténoïdes prend un développement relatif beaucoup plus grand que le reste de ces cartilages. Par suite de ce développement inégal, la glotte respiratoire dite „de Longet“ forme, de connivence avec la glotte vocale, un triangle isocèle dont le sommet correspond à l'insertion antérieure des cordes vocales et qui, en cas de paralysie totale du larynx, laisse à l'air respiratoire un passage plus ou moins libre; la dyspnée ne se manifeste qu'aux grands mouvements; pour provoquer une dyspnée

permanente et mortelle chez ces animaux adultes, il faut opérer la section des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs en ménageant les deux nerfs récurrents. Ce triangle isocèle existe aussi chez les jeunes animaux en cas de paralysie totale; seulement l'angle du sommet étant très petit, la base en est très petite aussi; la respiration ne peut pas s'effectuer normalement, et si nous n'avons pu démontrer ce triangle sur notre petite malade, c'est que l'examen laryngoscopique a été à peu près impossible chez elle.

En général, la paralysie par compression des deux récurrents n'est que partielle au début et elle n'avance que très lentement; l'expérience ainsi que les statistiques nous prouvent que les deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont attaqués d'abord (Morell Mackenzie); ces deux muscles, en effet, ont le plus grand volume de tous les muscles du larynx et reçoivent le plus grand nombre de filets nerveux; dès qu'il y aura donc un commencement de paralysie des récurrents, naturellement les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs seront paralysés, sinon en premier lieu, au moins en partie prépondérante d'abord; en conséquence, la dyspnée se déclarera; mais cette dernière diminuera au fur et à mesure que la compression et avec elle la paralysie deviendront plus complètes; elle disparaîtra complètement dès que ces dernières seront devenues totales.

C'est de cette dyspnée passagère qui précède les paralysies laryngiennes totales que provient le principe erroné d'autrefois qui disait que la paralysie des deux récurrents produisait de la dyspnée chez les adultes. De plus, l'explication que nous avons essayé de donner de la pathogénèse de cette dyspnée comme symptôme précurseur d'une paralysie laryngienne totale par compression, cette explication nous fait comprendre comment certains auteurs ont cru devoir admettre une irritation des deux récurrents et par suite des crampes laryngiennes; d'après ces auteurs, ces deux symptômes précéderaient la paralysie et seraient souvent une cause de mort avant que la paralysie n'ait eu le temps de se développer. Sans vouloir nier tout à fait la possibilité de ces spasmes laryngiens, il nous paraît évident qu'un bon nombre de ces exemples de dyspnée trouve sa raison d'être dans cette paralysie prépondérante et temporaire des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. De plus, notre explication de l'origine de cette dyspnée souvent mortelle justifie, en quelque sorte, le principe établi par Morell Mackenzie qui dit „que les vraies paralysies

crico-aryténoïdiennes postérieures d'origine myopathique nécessitent de préférence la trachéotomie. " En effet, dans ces dernières la paralysie est limitée sur les deux muscles dilatateurs seuls, la paralysie gardera le plus souvent son caractère spécial qui est la dyspnée excessive, rarement d'autres muscles laryngiens sont atteints, la trachéotomie est inévitable. Au contraire, dans les paralysies crico-aryténoïdiennes postérieures provenant d'une affection soit des centres nerveux, soit des deux récurrents, dans ces paralysies d'autres muscles laryngiens sont ordinairement compromis en même temps, la paralysie reste rarement limitée aux deux crico-aryténoïdiens postérieurs seuls, elle se rapproche de plus en plus de la paralysie laryngienne totale ; en d'autres termes : la dyspnée n'est pas si grande en général, elle diminue au fur et à mesure que la paralysie s'emparera de l'ensemble du larynx et la trachéotomie peut souvent être évitée.

Pour en revenir à l'image clinique offerte par notre malade, nous voyons qu'elle nous offre l'application évidente des principes acquis par les expériences physiologiques mentionnées antérieurement, c'est-à-dire que l'infiltration œdémateuse complète de tous les muscles laryngiens et par conséquent que la paralysie totale du larynx conduisent à l'aphonie et à la dyspnée mortelle chez les enfants. Cette infiltration œdémateuse n'aura sans doute pas encore conduit à la dégénérescence musculaire ; nous espérons, après un certain temps, entendre la voix de la petite et voir se rétablir une respiration normale. Mais si par malheur la destruction des fibrilles musculaires a déjà eu lieu, la voix ne sera plus jamais recouvrée, tandis que la respiration s'améliorera quand l'enfant approchera de son évolution sexuelle, époque où elle pourra se passer de la canule.

L'enfant sera soumise à un régime fortifiant et à une médication reconstituante. Quant au traitement local, nous savons par expérience que l'électricité est impuissante ; ce sont le repos et les inhalations astringentes qui guérissent quand la destruction musculaire n'a pas eu lieu, ils resteront inefficaces dans le cas contraire.

13° CAS INTÉRESSANT DE GOÎTRE KYSTIQUE

PRÉSENTÉ

A LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LUXEMBOURG

Par le Dr. Paul KOCH.

Messieurs,

Je vous présente la préparation anatomique d'un goître kystique volumineux qui, malgré sa grandeur et les déplacements qu'il a produits, n'a pas occasionné de grands troubles pendant la vie. La femme E. B..., native d'une contrée où le goître n'est pas endémique, portait cette infirmité depuis son enfance; elle était en même temps épileptique. Il paraît que le développement de la tumeur ne s'est produit que très lentement. La malade n'a jamais accusé de la dyspnée, elle n'a jamais eu d'accès de suffocation; les fonctions phoniques du larynx étaient toujours normales, seulement la voix avait acquis le timbre goîtreux, guttural. La déglutition a été normale jusque dans les derniers temps où elle était devenue impossible; la malade a succombé par inanition à l'âge de 71 ans.

Examinons d'abord la tumeur même: nous savons que les goîtres sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme, qu'ils sont le plus souvent kystiques et unilatéraux; notre exemple rentre donc dans la règle générale. De plus, la cause en est individuelle, inconnue, comme c'est ordinairement le cas chez les goîtres kystiques sporadiques. Les statistiques prouvent que le lobe droit du corps thyroïde est bien plus souvent affecté que l'isthme et le lobe gauche, et en ceci, notre cas fait exception à la généralité. Vous voyez qu'il n'existe qu'un seul kyste; c'est ordinairement le cas quand le goître a atteint un certain volume; il paraît que même les kystes primitivement multiloculaires deviennent uniloculaires pendant l'accroissement exagéré de la tumeur par suite de l'insuffisance des cloisons.

Vous remarquez de plus que la paroi antérieure du kyste est relativement mince, tandis que les parois postérieure et inférieure sont d'une grande épaisseur. Dans le tissu des parois, et notamment dans l'épaisseur de la paroi antérieure, on voit et l'on sent entre les doigts des plaques dures, aplaties, dont plusieurs ont atteint des dimensions considérables, s'opposant au passage du scalpel; l'analyse chimique a montré que ces corps sont composés d'un mélange de carbonate et de phosphate de chaux. Avant d'avoir pratiqué l'incision cruciale sur le kyste, on a pu constater à la partie antérieure de ce dernier de la fluctuation s'étendant dans tous les sens, phénomène qui permet de conclure à un kyste uniloculaire muni d'une paroi pas très épaisse. En ce moment, nous voyons que le contenu du kyste est constitué par une espèce de bouillie rougeâtre, grumeuse, épaisse, qui, en cas de ponction opérée pendant la vie, n'aurait certainement pas pu s'écouler par la canule du trocart. La surface interne du kyste est revêtue de trabécules et de ces végétations dendritiques, lesquelles, quand on pratique la ponction complète sur levivant, fournissent ces exhalations sanguines si difficiles à arrêter. Le lobe droit du corps thyroïde est dans un état plus ou moins normal, mais l'isthme réunissant les deux lobes présente cet accroissement vers le haut, dit „prolongement pyramidal“, anomalie si désagréable au chirurgien qui doit pratiquer la trachéotomie. Notons bien que le kyste ne s'est pas prolongé jusque sous le sternum, c'est-à-dire que nous n'avons pas affaire à un goître dit „plongeant“ ou „suffocant“; cette dernière épithète provient sans doute en partie de ce que le sternum, empêchant de son côté l'accroissement vers l'extérieur du corps thyroïde, ce dernier se développe de préférence vers l'intérieur en comprimant la trachée et les grands vaisseaux du cou. Mais il n'est pas douteux que les deux récurrents y jouent un rôle en vertu de leur grand proximité; dans ce point, ils sont plus facilement comprimés et altérés qu'en tout autre endroit situé plus haut.

En examinant la trachée, nous voyons qu'elle est déplacée d'une manière sensible vers le côté droit; nécessairement la carotide primitive, la veine jugulaire interne et le pneumogastrique correspondants ont subi le même déplacement. Cette déviation de la trachée doit être considérée comme une compensation utile en cas de développement maladif unilatéral du corps thyroïde; nous la voyons

jusqu'à une certaine limite empêcher la compression de la trachée; mais la limite d'excursion de la trachée une fois atteinte, cette dernière est nécessairement comprimée au moindre accroissement ultérieur du goître; c'est ce que nous remarquons sur notre préparation: la trachée est déviée et comprimée en même temps de gauche à droite; son calibre est réduit au moins aux deux tiers de l'état normal sans que la malade se soit jamais plaint de dyspnée. Il n'est pas douteux que la compression aurait pu atteindre impunément un degré beaucoup plus grand, car la nature a très largement doté le calibre de la trachée. L'expérience nous apprend, en effet, que le diamètre trachéal doit être réduit énormément avant que la dyspnée ne se déclare. Naturellement, ce principe n'est vrai qu'en cas d'intégrité des deux récurrents. Nous voyons de plus que les anneaux cartilagineux de la trachée sont encore intacts, que l'atrophie et la dégénérescence graisseuse, altérations sur lesquelles Rose a fixé l'attention le premier (1), n'ont pas encore commencé.

En poursuivant le trajet des deux récurrents, nous remarquons que celui du côté droit, sans être altéré, a suivi la trachée et l'œsophage dans leur déplacement; le récurrent gauche se trouve accolé au milieu de la paroi postérieure du kyste à une distance assez notable de la trachée et de l'œsophage, sans paraître altéré non plus. Ce dernier nerf semble avoir gardé sa position normale primitive et avoir été abandonné par la trachée et l'œsophage; son déplacement actuel ne serait donc qu'apparent. Pendant la vie il n'a pas existé de troubles ni du côté de la voix ni sous le rapport des fonctions respiratoires du larynx, conformément à l'intégrité des deux récurrents. La position des cordes vocales, telle que vous l'observez en ce moment, et qui certainement correspond à la paralysie la plus complète possible, cette position „cadavérique“ semble pouvoir permettre une respiration suffisante pendant la vie, quand même la voix est éteinte. Mais l'anamnèse de notre malade nous apprend que pendant sa vie il n'existait pas même de trouble vocal, que par conséquent, il n'y avait aucun symptôme de paralysie laryngienne. Ce fait nous apprend donc que les deux nerfs récurrents peuvent être plus ou moins comprimés, tirillés et déplacés, sans que pour cela les fonctions phoniques et respiratoires du larynx soient entravées. Mais ce principe n'est vrai que tout autant que la

(1) Rose, Kropftod, Berlin, 1878.

compression des nerfs n'atteint pas un trop haut degré, et que ces derniers ne sont pas endommagés dans leur structure intime.

Si, par exemple, à la suite d'un processus inflammatoire, les nerfs laryngés inférieurs sont accolés aux organes voisins, quand, par conséquent, par leur déplacement, ils ne peuvent échapper à une compression trop intense, la paralysie laryngienne se fait sentir à une période où le goître paraît très peu développé; ce phénomène est plus éclatant encore quand les deux récurrents sont intéressés dans le processus morbide; dans ce cas les symptômes de compression s'ajoutent à ceux de destruction; les faits nous apprennent que dans ces exemples de goître, même quand la trachée n'est pas comprimée du tout, la gêne respiratoire peut atteindre un degré inquiétant, mortel même, si la trachéotomie n'est pas pratiquée à temps. Dans ces cas d'extrême suffocation la voix reste le plus souvent intacte. En effet, les deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, les plus volumineux de tous les muscles laryngiens, reçoivent nécessairement le plus grand nombre de filets nerveux de la part des récurrents; peut-être ces mêmes filets nerveux occupent-ils principalement la surface externe des récurrents et sont, par conséquent, les plus abordables à la compression et à la destruction; peut-être les crico-aryténoïdiens postérieurs sont-ils innervés exclusivement (dans l'acception la plus rigoureuse du mot) par les récurrents, tandis qu'il est démontré aujourd'hui que quelques muscles phona-teurs reçoivent des fibres motrices (rares, il est vrai) de la part des nerfs laryngés supérieurs. Le fait est que dans ces cas de compression et de destruction des deux récurrents, avec intégrité de la trachée, les deux muscles crico aryténoïdiens postérieurs sont atteints de préférence, et que, par conséquent, les symptômes dangereux de la paralysie respiratoire de la glotte se font sentir avant que la paralysie phonique et avant que la paralysie laryngienne totale n'apparaisse avec leurs symptômes moins dangereux pour les adultes. Ces considérations nous prouvent qu'un goître énorme, avec le maximum de déplacement de la trachée et de l'œsophage, peut être supporté sans danger imminent, tandis que de petits goîtres, quand même ils ne sont pas plongeants, peuvent compromettre la vie; nous comprenons pourquoi des goîtres durs et parenchymateux, comment surtout des goîtres sarcomateux et doubles mettent si facilement en danger de mort les malades qui en sont

affectés. De plus, si la déviation compensatrice de la trachée est devenue impossible soit par des adhérences partielles d'ancienne date, soit par des inflammations récentes; ou bien si le larynx est immobilisé par un endurcissement des ligaments hyothyroïdiens et stylothyroïdiens; dans tous ces cas, il se forme des inflexions à la trachée, inflexions qui, pour sûr, sont mortelles, si l'ouverture artificielle et l'introduction d'une longue canule n'arrivent pas à temps.

Chez notre malade, aucune de ces éventualités n'a eu lieu. La dysphagie a été le seul symptôme éclatant dans les derniers temps de sa vie. D'accord avec ce symptôme, notre préparation anatomique nous montre un œsophage comprimé entre la paroi postérieure très épaisse de la tumeur et la colonne vertébrale. Les couches musculaires en sont atrophiées à un tel degré que les mouvements de déglutition et péristaltiques ont dû être entravés à un très haut degré sinon être impossibles. Ces changements pathologiques expliquent la façon dont la malade a succombé.



14^o SUR LES EFFETS DU TRAITEMENT MÉCANIQUE DES STÉNOSES LARYNGIENNES.

Par le Dr Paul KOCH.

(Congrès international des sciences médicales de Londres. (Août 1881)

Les rétrécissement laryngiens peuvent surgir subitement ou bien leur début et leur développement sont plus ou moins chroniques. C'est surtout dans l'intention de combattre ces derniers que l'on a préconisé et employé avec plus ou moins de succès le traitement mécanique.

Les sténoses aiguës s'offrent à nos yeux le plus souvent comme symptôme prédominant de quelques affections aiguës de l'enfance; ce sont surtout le croup et la diphtérie, moins souvent l'œdème, les abcès, les paralysies aiguës de la glotte qui en sont la cause; plus rarement elles se présentent comme complication de certaines maladies générales chez les adultes. C'est contre ces rétrécissements aigus que Loiseau a préconisé le premier le « cathétérisme laryngien ». Desault, en le pratiquant d'abord malgré lui, en avait démontré la possibilité. Après Desault, un certain nombre de chirurgiens ont pratiqué le cathétérisme avec un succès plus ou moins douteux. Si donc d'un côté on en avait démontré la possibilité, on en a démontré en même temps la difficulté, l'insuffisance et même le danger. Plus tard, Bouchut étendit l'emploi de la sonde laryngienne en ce sens qu'il conseilla de la laisser à demeure et de la rendre inamovible en fixant son extrémité antérieure; c'était par ce tubage de la glotte « que l'on voulait éviter la trachéotomie » sous prétexte que cette dernière était plus dangereuse, plus difficile et plus cruelle. Bientôt après les premiers essais malheureux « ce tubage de la glotte » fut caractérisé par Trousseau, comme une opération très belle en théo-

rie, « mais difficile et à condamner en pratique » ; c'était à l'occasion de l'enquête qui eut lieu quand les sept premiers enfants soumis au tubage eurent succombé.

Nous savons tous que le tubage n'est pas une opération si facile ; la sonde, une fois introduite, il nous est impossible de fixer convenablement son extrémité antérieure. Des ulcérations sont les suites presque inévitables de cette opération ; ces plaies, en cas de diphthérie, deviennent couenneuses elles-même. La sonde laryngienne s'obstrue très facilement et le simple mandrin ne suffit pas pour la rendre perméable à l'air respiratoire ; pour la nettoyer, il faut la sortir et répéter ainsi un certain nombre de fois une opération laborieuse et cruelle, répétition à laquelle les petits malades et l'entourage ne se soumettront que difficilement. Les simples cathéters anglais que l'on employait primitivement sont trop facilement rongés par les dents aiguës des enfants : Weinlechner *) à Vienne les remplaça par des tubes en caoutchouc vulcanisé et, par précaution, il mettait un coin dans l'angle de la mâchoire inférieure du malade. Depuis, un certain nombre de tubes laryngiens furent construits par différents chirurgiens parmi lesquels nous ne voulons citer que celui de Labus. J'aurais bien voulu voir le cathétérisme pratiqué du temps d'Hippocrate et de Paul d'Égine, alors qu'aujourd'hui avec nos connaissances anatomiques parfaites, le miroir laryngien comme guide à la main, il nous faut avoir acquis une certaine adresse pour le pratiquer tant soit peu convenablement. L'enfant, déjà forcé de lutter contre une dyspnée suffocante, se débattera de toutes ses forces pour s'opposer à cette opération assez barbare ; ce dernier reste des forces musculaires dépensé, le petit malade ne pourra plus faire les efforts si nécessaires aux respirations laborieuses et pour l'expectoration des fausses membranes. De plus, pour pratiquer le tubage, on a besoin d'une assistance au moins aussi instruite qu'il la faut pour la trachéotomie. Separowsky a vu deux fois survenir une mort subite par suite de la poltronnerie bien explicable des enfants et de l'inadvertance de l'entourage **). Quand le larynx et la trachée

*) Weinlechner, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1870, 4. Jahrgang Heft I, Seite 69.

**) *Centralblatt für Chirurgie*, n° 26

sont revêtus de fausses membranes il arrive trop facilement que le tube les pousse devant lui jusqu'à la bifurcation, où elles constituent alors une nouvelle entrave à la respiration; les forces de l'enfant à moitié asphyxié ne suffisent plus pour expectorer ces conglomérats de fausses membranes, la trachéotomie vient trop tard et la mort est inévitable. Dans les ouvrages nous trouvons deux exemples de croup où cet accident fâcheux est arrivé *). Avant le cathétérisme la dyspnée était exclusivement laryngienne, après l'opération la dyspnée prit subitement un caractère tout à fait différent; l'air passait subitement sans obstacle par le larynx et la trachée, les mouvements respiratoires étaient normaux aux points supérieurs du thorax, tandis qu'à la plus grande partie inférieure de ce dernier on observait le type respiratoire inverse; la mort survint sans que la dyspnée laryngienne se soit déclarée de nouveau. De plus, dans la plupart des cas où le cathétérisme et le tubage se sont montrés insuffisants, il fallut avoir recours à la trachéotomie consécutive; naturellement les manipulations antérieures et l'état avancé d'asphyxie diminuaient les chances de réussite de cette dernière opération.

Si d'un autre côté nous considérons que la trachéotomie, surtout chez l'enfant, est une simple opération qui, avec moins de douleur et de danger, remplit exactement le même but que le tubage; si l'on veut tenir compte du principe de Hack qui dit que le cathétérisme ne doit jamais se faire sans miroir servant de guide; si l'on considère que la répétition si souvent nécessaire du cathétérisme est une cruauté, tandis qu'après la trachéotomie le nettoyage et le changement de canule ne sont qu'un jeu; si nous savons enfin que le traitement local exigé par l'affection primitive se fait plus facilement et avec beaucoup plus de succès par l'ouverture trachéale, certes on conviendra que, dans tous les cas, sans exception aucune, il faut préférer la trachéotomie au cathétérisme et au tubage de la glotte.

Les sténoses laryngiennes chroniques sont ordinairement occasionnées par des rétractions cicatricielles, par l'élimination, le déplacement et l'hyperchondrose des cartilages laryngiens, plus rare-

*) Observation du docteur Huttenbrenner de Vienne.

ment par des épanchements séreux et sanguins, ou par des foyers purulents d'ancienne date. Le traitement mécanique a pour but d'augmenter le calibre de la glotte à un degré tel que la trachéotomie puisse être complètement évitée, ou bien que le malade puisse se passer de la canule dans le cas où cette dernière opération a dû être pratiquée antérieurement. Ce traitement a été préconisé et mis en usage surtout par Schrötter qui le pratique suivant la méthode connue des boureaux en zinc et des sondes en caoutchouc durci ; les différents dilataleurs construits par les auteurs, tels que ceux de Navratil, de Mackenzie, de Dupuis, de Labus, les boureaux en ivoire de Rose, les tampons de Gerhardt, sont destinés au même but. Les statistiques ainsi que l'expérience journalière nous démontrent que cette méthode d'élargir les premières voies met à l'épreuve le bon vouloir du malade et la patience du médecin ; elle n'est pas innocente ; pratiquée par les mains les plus habiles et avec tous les ménagements possibles, elle n'est que trop souvent suivie de douleur, d'inflammation, d'accès de fièvre. La durée du traitement exige des mois et même des années ; après, on n'a obtenu ordinairement qu'une amélioration, les guérisons réelles sont rares, les récidives sont ordinaires. C'est la conclusion à laquelle Paul Bruns, Mackenzie et Burow sont parvenus depuis longtemps et à laquelle les statistiques nous conduisent aussi. Quelques exemples que nous avons sous les yeux viennent à l'appui : le premier concerne un cocher parisien âgé de 45 ans ; affecté d'un chancre dur en 1864, il n'a été traité que localement ; en 1872, les premiers symptômes laryngiens consistant en aphonie et légère dyspnée se déclarèrent ; l'amélioration survint sans traitement ; plus tard, l'aphonie et une plus grande dyspnée se déclarèrent ; cette dernière atteignit un degré inquiétant. En ce moment, le malade présente les glandes cervicales engorgées et des cicatrices rétrécissant le larynx ; le traitement mécanique longtemps prolongé est resté sans effet. De grandes doses d'iodure de potassium avaient eu un heureux effet et la trachéotomie put être évitée. Ainsi, malgré la date reculée de l'infection primitive, il existait encore quelques engorgements soit de la muqueuse soit du péri-chondre, affection qui cédait à l'emploi de l'iodure de potassium.

— Le second malade est un garçon de 18 ans qui, pendant une fièvre typhoïde très intense, fut atteint d'un laryngo-typhus ; après

la guérison de la maladie générale, les cordes vocales se touchaient par leurs tiers antérieurs, en formant par leurs deux tiers postérieurs les deux côtés d'un triangle isocèle dont la base était formée par l'espace inter-aryténoïdien ; cette base mesurait à peine quelques millimètres. Le traitement par les boureaux en zinc était resté sans effet ; l'introduction facile des plus grands boureaux était en contradiction avec la dyspnée qui survint chaque fois que l'on bouchait la canule ; ce symptôme fit admettre une ankylose double des articulations crico-aryténoïdiennes contre laquelle le traitement mécanique restait nécessairement inefficace. Le malade a porté la canule pendant trois ans, période pendant laquelle le traitement mécanique fut essayé plusieurs fois sans le moindre succès. Enfin, en 1880, quatre ans après l'invasion du laryngo-typhus, un abcès se forma au-dessous de l'ouverture trachéale et s'ouvrit en laissant écouler une grande quantité de pus sans grumeaux cartilagineux ; le malade, de son propre chef, avait ôté la canule et ne s'est présenté qu'après que l'abcès et l'ouverture de la trachée furent fermés. La respiration s'effectuait normalement par les voies naturelles, la voix était celle d'une basse profonde, les cordes vocales étaient rosâtres, le cartilage de Santorini droit avait disparu, les dimensions des cartilages aryténoïdes étaient réduits à la moitié de leur grandeur normale. Cette guérison pour ainsi dire spontanée peut avoir été hâtée dans sa marche par le traitement mécanique, mais ce dernier est loin d'avoir guéri le malade. Ce fait nous apprend qu'après une marche lente et insinuante ces périlaryngites typhoïdes et avec elle les rétrécissements laryngiens peuvent marcher vers leur guérison pendant des années entières, et qu'il n'est pas permis d'entreprendre une opération radicale avant que l'évolution de ces affections si lentes ne soit un fait accompli. — Le troisième exemple concerne un robuste garçon âgé de 19 ans ; atteint de laryngo-typhus, il n'avait pas subi l'opération de la trachéotomie par négligence de son entourage ; néanmoins il se tira d'affaire après avoir expectoré subitement de grandes quantités de pus et de sang. Quelques semaines après, le malade était guéri, mais la voix était voilée et la dyspnée avec cornage aux deux temps de la respiration se faisait sentir pendant les grands mouvements. L'examen laryngoscopique fit voir les cordes vocales légèrement rougies, un mouvement in-

complet de la corde vocale gauche au moment de la phonation, un écartement incomplet des deux cordes vocales pendant une inspiration profonde; pas de cicatrices. Il y avait donc myopathie des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, du crico-aryténoïdien gauche et du muscle inter-aryténoïdien. Naturellement le traitement mécanique restait inefficace. On avait eu tort de ne pas pratiquer la trachéotomie à l'apogée de l'affection; mais le traitement mécanique ne peut rien faire contre ces myopathies, même quand ces dernières sont de nature cicatricielle. Un quatrième exemple nous a été fourni par un robuste campagnard, âgé de 22 ans, atteint d'une fièvre typhoïde intense; les symptômes dangereux d'un laryngotyphus survinrent pendant la septième semaine de l'affection générale; la trachéotomie devint inévitable. Quinze jours après cette opération, le miroir fit voir l'épiglotte tuméfiée et injectée; au-dessous de cette dernière, on n'apercevait qu'un cône dont la base correspondait à l'entrée de la glotte et dont le sommet se trouvait au niveau du cartilage cricoïde; les cordes vocales ne pouvaient pas être distinguées. La muqueuse laryngienne était d'un rouge foncé et d'une sensibilité extrême. En bouchant la canule, on provoquait un accès de suffocation. Sans aucun doute le processus morbide n'était pas fini; mais en présence d'altérations pathologiques aussi développées, nous nous attendions à un rétrécissement laryngien consécutif énorme. La canule fut laissée à demeure et l'affection laryngienne fut abandonnée à son cours naturel; le traitement mécanique fut essayé entre temps, mais le malade se refusa à le suivre, prétendant que son état s'améliorait de jour en jour. Il avait raison: trois ans après l'opération de la trachéotomie, la canule put être ôtée définitivement, la respiration s'effectuait amplement par les voies naturelles, la voix était à peine voilée. Le laryngoscope fit voir l'image laryngoscopique correspondant à un simple catarrhe chronique, sans cicatrices. Si l'on avait employé le traitement mécanique, on lui aurait attribué à tort un succès qui ne lui revenait pas. Cet exemple nous prouve donc encore une fois la marche lente des périlaryngites et des périchondrites, et montre la possibilité d'une guérison finale mais tardive. Dans les hôpitaux et dans les cliniques des grandes villes, il est rarement donné de pouvoir suivre ces espèces de sténoses laryngiennes depuis leur début jusqu'à leur

dénouement, c'est pourquoi j'ai tenu à faire connaître ces quatre exemples depuis leurs premiers symptômes alarmants jusqu'à leur guérison relative. Sans ce contrôle continu et sévère, on n'est que trop porté à admettre l'efficacité du traitement mécanique.

Si d'un côté l'on a accordé au traitement mécanique des effets salutaires qui ne lui reviennent pas, on ne saurait nier d'un autre côté qu'il a eu des succès bien mérités; il s'agit seulement de les limiter consciencieusement. C'est notamment en cas d'œdème chronique avec ou sans périchondrite, en cas d'épanchements sanguins sous-muqueux, d'hypertrophie partielle de la muqueuse laryngienne, en cas d'adhérences partielles des cordes vocales, en cas de simples cicatrices transversales que son emploi est indiqué. Mais dès qu'il y a le moindre péril, il est du devoir du médecin de pratiquer la trachéotomie prophylactique; c'est une petite opération qui conjure de grands dangers. Quand, de cette façon, la respiration est assurée, la fin de la maladie peut être tranquillement attendue, le traitement général peut être institué et le traitement mécanique peut être essayé. La pratique en est d'autant plus facile; mais la canule doit rester en demeure jusqu'à la guérison la plus complète. Nous avons vu des faits déplorables qui nous engagent à suivre ce principe sans exception aucune. Je veux citer plusieurs exemples observés dans la même clinique à Vienne. Un jeune homme, âgé de vingt ans, a dû subir la trachéotomie à cause d'une « corditis vocalis inferior hypertrophica; » à la suite du traitement mécanique, on le croyait guéri; le malade étouffa deux mois plus tard. Une servante âgée de 16 ans fut traitée par le cathétérisme, sans trachéotomie préalable; pendant la nuit il survint un accès de suffocation, la trachéotomie vint trop tard, la malade succomba; il s'agissait d'une simple périchondrite laryngienne contre laquelle la trachéotomie aurait été le remède spécifique. Le même accident malheureux s'est répété sur une servante de 20 ans. Pendant le cours du traitement mécanique institué pour une simple affection syphilitique du larynx, un cordonnier étouffa de la même façon sans que la trachéotomie ait pu être pratiquée. Nous voyons donc que la théorie aussi bien que les statistiques nous prouvent qu'il existe un bon nombre de sténoses laryngiennes où le simple cathétérisme ne saurait jamais remplacer la trachéotomie, et si quelques succès temporaires sem-

blent contredire à cette règle, ils ne doivent pas nous rendre aveugles vis-à-vis du nombre, malheureusement trop grand, des catastrophes.

Si la trachéotomie a été pratiquée préalablement ; si, de plus, on est convaincu de l'inefficacité du traitement mécanique, il faut avoir recours à la laryngotomie qui très souvent a des avantages non douteux. Cette dernière opération est indiquée quand il y a déplacement des cartilages laryngiens, à la suite de fractures ou de blessures par armes à feu, de tentatives de suicide, surtout dans le cas de section complète des cartilages cricoïdes et thyroïdes. Si Billroth a prouvé que les deux bouts d'un cartilage costal se réunissent par un cal osseux ; si Schottelius a démontré qu'après l'âge de la puberté il se forme normalement dans les cartilages laryngiens des foyers vascularisés suivis de formations osseuses, la formation de grands cals osseux dans les larynx fracturés n'a rien de surprenant (Max Schüller). Dans ces cas d'hyperchondrose, il n'y a pas à penser à un traitement mécanique, surtout si nous voyons que la simple laryngofissure est très difficile, et si nous possédons des exemples où après la pratique laborieuse de la laryngofissure, le chirurgien n'ayant pu écarter, malgré tous ses efforts, les deux ailes thyroïdiennes, a dû recourir à la résection partielle de la partie antérieure du larynx. Cette résection partielle avec conservation du périchondre a été pratiquée la première fois par Heine ; immédiatement après la résection on place une simple canule laryngienne ou encore une canule en T, en attendant la cicatrisation. La crainte d'abolir la voix n'est pas une objection sérieuse contre l'indication de la laryngotomie et de la résection laryngienne ; la voix est le plus souvent détruite par l'affection primitive ; dans les cas rares où cette destruction n'a pas eu lieu, les cordes vocales peuvent ordinairement être ménagées et quand la consolidation s'est faite, le malade peut se passer de la canule et du larynx artificiel.



III. ÉPIDÉMIES.

15° Pocken und Schutzpocken in Esch an der Alzette (1881–82)

von Dr J. MEYERS.

I. Statistik.

Ob die Impfung thatsächlich Schutz gegen die Pockenseuche gewähre, lässt sich wohl nur durch die Beobachtung der Pockenkranken entscheiden. Da nun aber fast alle Pockenkranken von Aerzten behandelt werden, so sind die Aerzte vornehmlich in der Lage, diese Beobachtung anzustellen; folglich dürften auch sie in der Impffrage am meisten competent sein.

Die ärztlichen Beobachtungen fielen aber so entschieden zu Gunsten der vor 100 Jahren von Edward Jenner gemachten Entdeckung aus, dass der Impfschutz schon längst in der medizinischen Wissenschaft als eine abgemachte Frage gilt, und dass von einer Spaltung der ärztlichen Autoritäten in Betreff derselben keine Rede sein kann.

Ungeachtet dessen machte sich noch vor Kurzem, als das Impfwangsgesetz von 1874 dem deutschen Reichstage vorgelegt worden, eine geräuschvolle Agitation, freilich nicht von ärztlichen Kreisen ausgehend, gegen die Vaccination bemerkbar.

Es dürfte desshalb nicht überflüssig erscheinen, dass ich hier die während der Escher Pocken-Epidemie beobachteten Thatsachen sprechen liesse.

Ein statistischer Bericht über diese ziemlich bedeutende Epidemie

kann um so mehr ein wissenschaftliches Interesse beanspruchen, als in unserm Industriestädtchen (von etwa 6000 Einwohnern) die Bevölkerung dicht zusammengedrängt wohnt, so dass bei dem regen Verkehr fast jeder Einwohner in den Bereich des Pockengiftes gelangte.

.....

Die hiesige Epidemie begann gegen Mitte Dezember 1880, und dauerte bis Mitte Sommer 1882, also über anderthalb Jahr.

Am 16. Dezember 1880 erhielt ich den ersten Fall in Behandlung. Derselbe betraf einen sechzehnjährigen Minettarbeiter, welcher wahrscheinlich durch einen von Vianden kommenden Kostgänger angesteckt wurde. Den zweiten Fall beobachtete am 8. Januar 1881 mein College, Herr Dr Metzler, welcher so freundlich war, mir die Daten der von ihm behandelten Fälle mitzutheilen. Dieser zweite Fall betraf einen Arbeiter aus der Umgegend von Ettelbrück, wo gegen Weihnachten derselbe mit Pockenkranken in Berührung kam.

Von nun an nahm die Epidemie an Ausdehnung und Bösartigkeit zu, und erreichte ihren Höhepunkt zu Anfang März 1882. Alsdann nahm sie beständig ab, so dass jetzt nur noch vereinzelte Fälle vorkommen.

Die hiesige Epidemie kann man als eine bösartige bezeichnen, indem von den 6000 Einwohnern etwa 250 erkrankten und 50, demnach 20% der Erkrankten, starben.

Es gab 12 Fälle von hämorrhagischen oder schwarzen Pocken, von denen 10 tödtlich endigten.

Die andern Pockenkranken starben meist an der zu grossen Ausbreitung der Hautaffection, unter den Erscheinungen einer unregelmässigen und erschwerten Respiration.

Es kamen auch einige Fälle von fast plötzlichem Tode in der Eiterungsperiode bei Kranken vor, deren Zustand ein gefahrloser schien. Der Kranke wurde plötzlich bewusstlos und verschied, innerhalb einer Viertelstunde, wahrscheinlich an Hirnödem.

.....

Wie verhielten sich nun die Schutzpocken diesen Resultaten gegenüber?

Um die Erkrankungs- und Todesprocente zu berechnen, theilen wir die Einwohner von Esch in folgende vier Kategorien:

1. Die Ungeimpften;
2. Die Geimpften, welche in den ersten Lebensjahren geimpft wurden und das zwölfte Lebensjahr noch nicht überschritten haben;
3. Die Nichtrevaccinirten, welche aber vor länger als 11 Jahren geimpft worden sind;
4. Die Revaccinirten.

Da es unmöglich ist, ganz genaue Ziffern für jede dieser Kategorien anzugeben, so versuche ich diese Ziffern annähernd auf folgende Weise festzustellen:

1. Die Ungeimpften.

Die Zahl der ungeimpften Kinder des ersten Lebensjahres ist eine schwankende und soll deshalb getrennt berechnet werden. Nach den Registern des Civilstandes betrug die Zahl der zu impfenden Kinder des Jahrgangs 1881 (nach Abzug der Verstorbenen) 237. Die jährlich nur einmal vorgenommene öffentliche Impfung dieser Kinder erfolgte gegen den 20. April.

Es werden gewöhnlich deren 225 geimpft und bleiben sonach 12 Ungeimpfte, deren Zahl allmählig wächst und gegen Ende des Impfjahrs wieder auf die Höhe von 237 zu gelangen pflegt. Da also die Zahl der ungeimpften Kinder zu Anfang des Impfjahres 12, und zu Ende desselben 237 beträgt, so kann man als Durchschnittszahl der ungeimpften Kinder des ersten Lebensjahres 125 annehmen. Die Zahl der Geimpften des ersten Lebensjahres beträgt demnach im Durchschnitt $237 - 125 = 112$.

Berechnen wir jetzt die Zahl der Ungeimpften der übrigen Lebensjahre.

Unter den 900 Schulkindern, worunter 700 schulpflichtigen Alters, befinden sich keine Ungeimpften, weil 1880 auf amtlichen Befehl eine Revision vorgenommen und alle Ungeimpften nachträglich geimpft wurden.

Es wurden ebenfalls zu Anfang 1881 etwa 900 Arbeiter von den

Arbeitgebern gezwungen sich durchwegs revacciniren zu lassen, so dass auch unter diesen sich keine Ungeimpften befinden.

Es bleiben demnach, nach Abzug dieser 900 Arbeiter, der 900 Schulkinder und der 237 Kinder des ersten Lebensjahres, noch etwa 4000 Einwohner übrig, unter welchen die Zahl der Ungeimpften unbekannt ist. Um dieselbe zu ermitteln, stellen wir uns die Frage: Wie viele Individuen sind unter hundert im Durchschnitte ungeimpft? — Vergleichen wir die Gesamtzahlen der noch lebenden Kinder der fünf letzten Jahrgänge, — welche Zahlen wir auf den Registern des Civilstandes vorfinden, — mit den Zahlen der jährlich geimpften, so finden wir ungefähr 5% Ungeimpfte, ein Verhältniss, welches eine gegen 1870 eingeleitete Zählung der Einwohner Londons ebenfalls ergab.

Demnach befinden sich unter den besagten 4000 Einwohnern $40 \times 5 = 200$ Ungeimpfte. Fügt man die 125 ungeimpften Kinder des ersten Lebensjahres hinzu, so erhält man als Gesamtziffer 325 Ungeimpfte.

2. Die Geimpften.

Zu diesen gehören: 1) die 112 geimpften Kinder des ersten Lebensjahres; 2) die 700 Kinder schulpflichtigen Alters (zwischen 6—12 Jahren); 3) die geimpften Kinder des 2^{ten}, 3^{ten}, 4^{ten} und 5^{ten} Lebensjahres, deren Zahl ich aus den mir vorliegenden Registern des Civilstandes auf 743 berechne. Die zweite Kategorie zählt demnach $112 + 700 + 743 = 1555$ Geimpfte.

3. Die Nichtrevaccinirten.

Die Zahl derselben erhalten wir, indem wir von der Gesamtbevölkerung (6000) die 3 andern Kategorien abziehen. Da die Zahl der Revaccinirten 1200 beträgt, so betragen die 1., 2. und 4. Kategorie zusammen $325 + 1555 + 1200 = 3075$. Also beträgt die 3. Kategorie ungefähr 3000.

4. Die Revaccinirten.

Herr Dr Metzler und ich revaccinirten während der Epidemie etwa 1200 Personen.

.....

Auf die benannten vier Kategorien vertheilen sich die Erkrankungs- und Todesfälle wie gegenüberstehende Tabelle zeigt.

Diese statistischen Ziffern sprechen entscheidend. Noch entscheidender aber wird deren Bedeutung in Bezug auf die Revaccination, wenn ich den Umstand hervorhebe, dass bei keinem der 7 angeführten erkrankten Revaccinirten (Arbeitern) die Revaccination Impfpusteln hervorgebracht hatte. Ich glaube daher annehmen zu können, dass es sich hier um 7 Fehlimpfungen handelt, indem die angewendete Lymphe entweder nicht frisch genug war oder vom ausfliessenden Blute weggeschwemmt wurde. Von allen mit Erfolg Revaccinirten ist wenigstens meines Wissens kein einziger erkrankt.

Die angeführten 12 Erkrankungsfälle von geimpften Kindern waren so leichter Art (varioloïd), dass sie keiner ärztlichen Behandlung bedurften.

.....

Noch viel auffallender aber als auf dieser statistischen Tabelle, gestaltete sich das Erkrankungsverhältniss dem Auge des Beobachters in den Häusern, in welchen die Pocken herrschten.

Hier sah man jedes ungeimpfte Kind unfehlbar erkranken. Man sah wie die Seuche die wenigen Kinder von 2 bis 5 Jahren, bei denen die Impfung, oft durch Schuld der Eltern, unterlassen worden, inmitten ihrer geimpften Spielgenossen herausholte und jedesmal unter der schwersten Erkrankungsform darnieder warf.

Selbst für den Nichtarzt war es wirklich ein merkwürdiges Schauspiel, den Würgengel an den Schaaren der (geimpften) Kinder vorüberziehen zu sehen, während vor Entdeckung der Vaccination grade diese Altersklassen vornehmlich das Futter für die Seuche bildeten; so zwar, dass damals die Pocken als eine Kinderkrankheit (Kindspocken) galten, wie noch heute Masern und Scharlach.

Der Schutz, welchen die im ersten Lebensjahre vorgenommene Impfung gewährte, erstreckte sich aber jedenfalls nicht über das sechszehnte Lebensjahr hinaus, indem ich ein sechszehnjähriges Mädchen, welches regelrechte Impfnarben trug, an den schwarzen Pocken erkranken und sterben sah. Unter diesem Alter aber starb kein in den ersten Lebensjahren Geimpfter.

Statistische Tabelle.

Eintheilung der Einwohner.	Gesamt- zahl.	Zahl der Erkrankten.	pCt.	Zahl der Gestorbenen.	pCt.	Von den Erkrankten starben.
1. Ungeimpfte.....	325	32	10 ⁰ / ₁₀	20	6 ⁰ / ₁₀	62 ⁰ / ₁₀
2. Geimpfte (Kinder bis zu 12 Jahren).	1555	12	1 ⁰ / ₁₀	0	0 ⁰ / ₁₀	0 ⁰ / ₁₀
3. Nichtrevaccinirte	3000	200	7 ⁰ / ₁₀	29	1 ⁰ / ₁₀	14 ⁰ / ₁₀
4. Revaccinirte.....	1200	7	1 ¹ / ₂ ⁰ / ₁₀	1	1 ¹ / ₁₂ ⁰ / ₁₀	

Die 29 Todesfälle, welche in den Reihen der vor mehr als 12 Jahren Geimpften vorkamen, beweisen lediglich, dass der Schutz der Impfung bloss ein temporärer ist.

Jenner aber und die ersten seiner Anhänger gingen zu weit, indem sie behaupteten dieser Schutz sei ein lebenslänglicher.

Als nun später einige Beobachter bemerkten, dass dies unrichtig sei, gingen sie ebenfalls zu weit, indem sie auch den temporären Schutz leugneten.

Die richtiger Urtheilenden aber sahen sich veranlasst, durch Wiederholung der Impfung nach einer Reihe von Jahren den Impfschutz zu erneuern d. h. zu *revacciniren*, und die Erfahrung lehrte bald, dass sie das Richtige getroffen. Seit Einführung der Revaccination (vor etwa 50 Jahren) ist durch die Statistik der Werth derselben in einer Weise nachgewiesen, die jeden Zweifel geradezu ausschliesst. In allen bisherigen Pocken-Epidemien wurden die Revaccinirten verschont und die Nichtrevaccinirten lieferten, nebst den Ungeimpften, das Contingent für Erkrankung und Tod.

Wer von den zahlreichen, im grossartigsten Maassstabe aufgestellten Statistiken Einsicht nehmen will, den verweise ich auf die einschlägigen Handbücher, (z. B. das von Dr Becker 1879), indem es nicht in meiner Absicht liegt, eine vollständige Abhandlung über die Schutzpocken zu schreiben.

Wie würde es nun aber hier in Esch ausgesehen haben, wenn Impfung und Revaccination noch unbekannt gewesen wären? — Bei unveränderter Prozentzahl würde sich die statistische Tabelle folgender Maassen gestaltet haben :

Gesammtzahl der Ungeimpften : 6000 ;

Zahl der Erkrankten : 600 ;

Zahl der Todesfälle : 360 (anstatt 50).

Mehr Opfer würde die Cholera nicht gefordert haben ! — Dass aber diese Folgerung nicht übertrieben ist, beweist die Geschichte : Vor der Entdeckung der Impfung waren die Pocken eine der furchtbarsten Plagen der Menschheit. Ihre Verheerungen waren bedeutender als die der Pest, indem während der vier vorigen Jahr-

hunderte mehr als der zwölfte Theil aller Sterbefälle auf Rechnung der Pocken kam, während in Folge derselben ein noch grösserer Theil der Menschen entstellt wurde und viele erblindeten. Es gab Pockenepidemien, in welchen mehr als die Hälfte der Kranken starben. In Amerika wurden ganze Stämme von Indianern durch die von den Schifffahrern eingeschleppte Pockenseuche ausgerottet.

Wenn in unserm Jahrhunderte diese schrecklichen Pockenepidemien nicht mehr vorkommen, so muss diess den Schutzpocken zugeschrieben werden, aber nicht einer Abnahme der Bösartigkeit der Pockenseuche. Denn gegenüber den Ungeimpften richtet diese Seuche auch heute noch dieselben Verwüstungen an, wie früher.

II. Nothimpfungen.

Schlagender noch, als die Statistiken, sprechen für den Werth der Schutzpocken die sog. Nothimpfungen d. h. die Vaccinationen und Revaccinationen, welche in den Häusern vorgenommen werden, in welchen die Pocken herrschen.

Ich begnügte mich nämlich nicht, als unthätiger Zuschauer den Kampf der Schutzpocken gegen die Pocken zu beobachten, sondern ich warf erstere als ein sicheres Bollwerk der Seuche unmittelbar entgegen, indem ich die Hausgenossen des frisch erkrankten Pockenkranken impfte und revaccinirte. Der Erfolg war ein so frappanter, dass es schien, als hätte ich die in vorderster Reihe gegen die giftigen Geschosse des Pocken-Genius Kämpfenden mit einem undurchdringlichen Panzer bewaffnet.

Unter diesen Umständen war es eine wahre Feuerprobe, welche die Schutzpocken gegen die Pocken zu bestehen hatten, und welche sie so glänzend bestanden, dass auch das uneingeweihte Publikum von der auffallenden Wirkung derselben überzeugt ward. Wie oft wurde gegen Ende der Epidemie die Revaccination verlangt, während sie zu Anfang derselben öfters ausgeschlagen wurde!

Ich nahm 55 Nothimpfungen vor. In Bezug auf die Haftung der Impfung d. h. die Entwicklung von Impfpusteln, verhielten sich dieselben wie nachstehende Tabelle zeigt:

Anzahl der Fälle in welchen	Impfungen.	Revaccinationen.
1) normale,	8	25
2) unvollkommene,		4
3) keine Impfpusteln sich entwickelten,	1	12
4) der Impferfolg mir unbekanntist,		5
Gesammtziffer.....	9	46

Bei 5 Revaccinationen ist mir die Haftung der Impfung desshalb unbekannt, weil diese Personen Esch verlassen haben und ich unterlassen hatte, sie zu befragen oder Notiz darüber zu nehmen.

In den 4 Fällen von unvollkommener Haftung bildeten sich aus den Impfstichen kleine Knötchen, welche nach 5—8 Tagen verschwanden.

In den meisten Fällen aber bildeten sich aus den 4 gesetzten Impfritzen 4 grosse, schön entwickelte Impfpusteln; bei einigen nur 3; in 2 Fällen 2; in 3 Fällen nur 1.

Alle Geimpften blieben mit dem Wohnzimmer des Kranken in Verkehr.

Der Erfolg in Betreff des Pockenschutzes war ein vollkommener: Keiner von den 55, welche die Nothimpfung erhalten, erkrankte.

Wen diese Ziffern nicht überzeugen, dem bin ich bereit mit den Namen aufzuwarten.

Ich will übrigens ein Paar Fälle hervorheben, welche besonders merkwürdig sind:

Am 28. April 1881 erkrankte das ungeimpfte fünfjährige Töchterchen des Wirthes Nic. Wagener an den Pocken und starb am 9. Mai. Am dritten Tage der Erkrankung impfte ich dessen zwei jüngere ungeimpfte Geschwister mit vollständigem Impferfolg. Am selben Tage revaccinirte ich die Mutter, bei welcher sich 2 normale Impfpusteln entwickelten; ebenso den Vater, bei welchem unvoll-

kommene Impfknotchen bis zum fünften Tage vorkamen. Keiner dieser vier Geimpften erkrankte nachträglich an den Pocken.

Am 5. Juni 1881 erkrankte der fünfjährige ungeimpfte Sohn des Bäckers H. an den Pocken. Am folgenden Tage revaccinirte ich mit vollkommenem Impferfolg den Vater, die Mutter und den Bäcker-
gesell, welche von der Seuche verschont blieben. Ebenso blieben die vier von 6—12 Jahre alten Schwestern verschont, welche erst ein Jahr vorher, nach Androhung des Ausschlusses aus der Schule, mit Erfolg geimpft worden waren. Der erkrankte Knabe genas, nachdem er vorher eine Lungenentzündung und Furunkulosis durchgemacht und ein Auge verloren hatte.

Am 13. Mai 1881 erkrankte der Bannhüter Ries-Lamming an den Pocken und starb am dreizehnten Tage der Erkrankung.

Am 14. Mai, also am zweiten Tage, revaccinirte ich dessen im fünften Monate schwangere Gattin, welche die ganze Zeit hindurch, bis zum Tode ihres Mannes, nicht von dessen Lager wich.

An den 4 Impfstichen entwickelten sich 4 vollkommene Impfpusteln, und die Frau blieb von den Pocken verschont.

Nach 3½ Monaten gebar sie ein kräftiges Kind, welches ich im April 1882 zu zwei verschiedenen Malen impfte, ohne dass die Impfung Erfolg hatte.

Bei keinem andern Kinde ist solches vorgekommen, so dass ich annehmen muss, dass die Revaccination der schwangern Mutter auch die Immunität des Kindes zur Folge hatte; denn es hatte doch sicher Anlage zu den Pocken vom Vater und von der Mutter geerbt.

.....

Schon während der Pocken-Epidemie von 1871 nahm ich in Hellingen und Bettemburg mit bestem Erfolge Nothimpfungen vor, habe aber unterlassen, Notizen darüber zu sammeln.

Ich kam damals auf die Idee der Nothimpfung durch die längst constatirte Thatsache, dass ein Pockenkranker nicht von Anfang seiner Erkrankung an, seine Umgebung ansteckt, sondern erst gegen den neunten Tag, wo sich der Inhalt der Pocken trübt.

Man hat also beiläufig neun Tage Zeit, um den Hausgenossen den Impfschutz beizubringen. Dass diese Frist hinreichend ist, um durch das Impfen den Pockenschutz zu entwickeln, ist sehr wahr-

scheinlich, wenn man die Vorgänge bei einer erfolgreichen Impfung beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung der Vaccinepusteln eines Kalbes zeigt, dass die eingepfunden Mikrokokken, diese kugelförmigen $\frac{1}{1000}$ Millimeter im Durchmesser messenden Infusorien, welche das lebende Gift der Schutzpocken bilden, sich in den Impfstichen bedeutend vermehren und gegen den fünften Tag in grossen Mengen in den Blutstrom fortgespült werden, um nun eine Umprägung der feinsten Elemente des Organismus, d. h. die Immunität, hervorzu- bringen. Dass schon vor dem achten Tag der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen wird, beweist übrigens das bereits aufgetretene Fieber.

Als ich kürzlich die neueste Literatur über diesen Gegenstand durchblättert, fand ich, dass auch in andern Ländern die Nothimpfung mit Erfolg vorgenommen wurde. Ja, in Wien wurde 1870—74 die Nothimpfung in allen Häusern, in welchen die Pocken ausbrachen, auf Befehl der Behörde zwangsweise vollzogen, jedoch nur an den Ungeimpften.

Umgekehrt beweisen die Erfolge der Nothimpfungen wiederum, dass auch wirklich der Pockenranke nicht befähigt ist, vor dem neunten Tag seine Umgebung anzustecken

Bis zu diesem Tage kann man also mit Aussicht auf Erfolg die Nothimpfung vornehmen. Bei denen aber, welche nach dem dritten Erkrankungstage die Nothimpfung erhalten haben, ist es erfordert, sich gegen den neunten Krankheitstag vom Pockenranke fern zu halten, bis ihre Schutzpocken sich vollständig entwickelt haben. Ob es aber in diesem Falle genügt, das Krankenzimmer zu vermeiden, ist nicht sicher; rathsamer ist es allenfalls das Haus zu verlassen.

Bei verspäteter Nothimpfung riskirt man jedoch weiter nichts, als dass man sich ohne Nutzen hat impfen lassen, eben weil schon das nicht erkennbare, ungefähr 12 Tage dauernde Incubationsstadium der Pocken eingetreten war. Denn die Erfahrung hat gezeigt, dass in diesem Falle die nicht verhütete Pockenerkrankung keinen schlimmern Verlauf nimmt, als bei Ungeimpften oder Nichtrevaccinirten.

So wurden z. B. in Esch, bei der allgemeinen öffentlichen Impfung, zwei bereits angesteckte Kinder geimpft, bei welchen sich die Impf-

pusteln entwickelten, aber auch zugleich, am fünften Tage nach der Impfung, die Pocken auftraten. Das eine starb, das andere genas. Von den 32 erkrankten Ungeimpften aber starben 20.

Es existirt aber bis heute kein Beispiel, dass Jemand nach Ablauf der Schutzpocken, etwa 17 Tage nach der Impfung, an den Pocken erkrankt wäre.

* * *

Als Gegenstück zu den Erfolgen der Nothimpfung kann ich es mir hier nicht versagen, eine Episode aus der Escher Epidemie anzuführen, welche zeigt, welchen Verlauf die Dinge nahmen, wenn die Nothimpfungen unterlassen wurden.

In dem von fünf Familien, bestehend aus 38 Personen, bewohnten Hause Dams erkrankte am 11. Februar 1882 ein sechszehnjähriger Arbeiter, Namens Schenten Michel, an den Pocken. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche wurde derselbe aus dem obersten Stockwerk in's Erdgeschoss logirt, so dass die Ausdünstung des Kranken sich in die Hausflur verbreiten konnte. Am 21. Februar, mithin am zehnten Krankheitstage, besuchte ihn der Schmiedegesell Wintersdorf F., welcher so erschreckt, dass er diesen Tag arbeitsunfähig war.

Aber erst am 5. März, mithin 12 Tage später, erkrankte derselbe an den Pocken, so dass also das Incubationsstadium 12 Tage dauerte.

An demselben Tage (5. März) erkrankten 5 Hausbewohner an den Pocken, von denen 2 starben.

Ein ungeimpftes, ein Paar Monate altes Kind, welches auf dem mittleren Stockwerke in der Wiege lag, erkrankte einige Tage später. Vor und nach diesem Datum (5. März) erkrankte aber kein weiterer Einwohner des angeseuchten Hauses, so dass alle erkrankungsfähigen Personen (bis auf das Kind), an demselben Tage, dem neunten Krankheitstage angesteckt wurden und noch 12 Tage nachher scheinbar gesund blieben.

Nachdem die aufgezählten Kranken 12 Tage darnieder lagen — am 17. März — kamen 3 Arbeiter aus Villerupt zugereist, und bezogen ein Quartier im obern Stockwerke. Zwei wurden sogleich angesteckt und erkrankten, der eine am elften Tage (27. März), der andere am zwölften (28. März).

III. Einwürfe gegen die Impfung.

Aus den statistischen Thatsachen ersieht man, was von der Behauptung der Impfgegner, die Impfung sei unnütz, zu halten ist.

Kann man sich nun noch wundern, wenn von solchen Gegnern die vereinzelt Unfälle, welche bei der Unmasse von Impfungen wirklich sich zugetragen, sich aber bei einiger Vorsicht vermeiden lassen, in ihrer Bedeutung und Häufigkeit in ungerechtfertigter Weise übertrieben werden, um die Vaccination beim Publikum zu discreditiren und dieselbe als nicht nur unnütz, sondern auch gefährlich darzustellen?

Es sind in der That Fälle vorgekommen, wo durch Abimpfen von einem syphilitischen Kinde andere gesunde Kinder von der venereischen Krankheit angesteckt wurden.

Diese Fälle sind aber bei den Millionen von Impfungen so verschwindend selten, dass, wollte man dieselben berücksichtigen, man auch die Eisenbahnen abschaffen müsste, weil auch dort manchmal Unglücksfälle vorkommen; ebenso müsste man die Chloroformnarkose verwerfen, weil auch in Folge derselben vereinzelte Todesfälle beobachtet werden.

Es gibt eben nichts Vollkommenes unter der Sonne. Dass die Syphilis-Gefahr bei der Impfung äusserst gering ist, ergibt sich aus der Betrachtung folgender Umstände:

1) Bei unserer Landbevölkerung ist die Syphilis eine äusserst seltene Erkrankung, so zwar, dass der Ortsarzt, welcher gewöhnlich auch Impfarzt ist, eine etwa vorhandene syphilitische Familie kennt.

2) Es ist als sicher constatirt, dass beim Abimpfen von einem syphilitischen Kinde häufig die Syphilis nicht übertragen wird, sondern nur die Vaccine. Es scheint dass das Serum der Vaccinepusteln kein Syphilisgift enthält, wohl aber das Blut, wenn solches der Vaccinlymphe beigemischt ist.

3) Ein syphilitisches Kind kann höchstens in den drei ersten Monaten nach seiner Geburt gesund aussehen. Die bisher beobachteten Unfälle entstanden fast immer durch Lymph aus Findelhäusern, wo von ein paar Wochen alten Kindern abgeimpft wurde.

Bald aber magert das syphilitische Kind ab, und geht nach mehreren Monaten (an Abzehrung) zu Grunde, wenn es nicht durch Mer-

kurialien behandelt wird. In diesem Falle aber weiss der abimpfende Arzt, woran er hält.

Die Ansteckung durch Syphilis lässt sich also vermeiden, wenn man nur von gesund aussehenden, etwa ein Jahr alten Kindern abimpft und nur klare Lymphe gebraucht, welche nicht durch Blut verunreinigt ist. Durch diese Vorsicht vermeidet man ebenfalls die Uebertragung von Tuberkulose und Scrophulose. Die Uebertragung der Scrophulose ist bisher nicht mit Sicherheit erwiesen und ist auch nicht wahrscheinlich, indem dieselbe ursprünglich bloss eine grössere Vulnerabilität des Organismus, ein Mangel an Widerstandsfähigkeit desselben (Dyscrasie) darstellt. Ein eigentlicher Krankheitsstoff entwickelt sich erst, wenn sich Knochentuberkeln und Vereiterung von Lymphdrüsen ausbilden; in welchem Falle aber das Kind sichtbare Krankheitssymptome darbietet, und man also von ihm nicht abimpfen wird.

Tuberkulose, welche im ersten Lebensjahre sehr selten vorkommt, lässt sich übertragen, weil die Tuberkelmasse im Blut, im Eiter, sogar in der Milch des erkrankten Individuums vorhanden ist. Ein solches ist aber in sichtbarer Weise erkrankt, abgemagert, hat Husten und Fieber, so dass der Impfarzt darüber nicht im Zweifel bleiben kann.

Unverdienter Weise aber wird der Impfung öfters der Ausbruch von Scrophulose und Tuberkulose zur Last gelegt, indem in solchen Fällen diese Dyskrasien auch ohne die Impfung bei Kindern aus nicht gesunden Familien ausgebrochen wären. Das Fieber, welches das Blüthestadium der Impfpusteln begleitet, gab in diesen Fällen den Anstoss zum Ausbruch der latenten Dyscrasie. Eine Verkältung, ein Schnupfen, die Masern, hätten dasselbe gethan, aber etwas später. So lange nämlich die Tuberkelmasse ungestört in den Bronchialdrüsen liegt, verursacht sie keine Störung der Gesundheit. Kommt aber zufällig irgend eine Fieberbewegung, welche die Blutcirkulation unter einen höhern Druck stellt und beschleunigt, so wird die Tuberkelmasse aus den Mediastinaldrüsen heraus in den Blutstrom geschwemmt und setzt sich in den Lungen als Miliartuberkel (Perlsucht beim Rind) fest und führt zum tödtlichen Ausgang unter Abmagerung, Husten und starkem Fieber.

Wie geringfügig sind also die Nachtheile, welche durch die Impfung entstehen können, sich aber durch die Vorsicht und Ge-

wissenschaftigkeit des Impfarztes vermeiden lassen, gegenüber den unberechenbaren Wohlthaten derselben !

Als Resultat einer Zusammenstellung der Pockenstatistiken in den Epidemiejahren von 1870--1873 hat man für die civilisirte Welt durch die Impfung einen Reingewinn von beiläufig 200,000 Menschenleben nachgewiesen.

Die Epidemie von Esch verlangte 50 Opfer, worunter 17 Familienväter oder Mütter, und zwar 10 ganz arme sich befinden. Und doch war die Hälfte der hiesigen Einwohner durch Impfung und Revaccination geschützt, während bei 3000 andern die Revaccination angezeigt, aber unterblieben war.

Den Impfgegnern rufe ich also zu : Kommet hieher nach Esch und sehet das Elend, in welches diese armen Familien gestürzt wurden, als die furchtbare Seuche ihren Ernährer oder die Mutter dahin raffte. Zahlreiche arme Waisen sind der äussersten Noth preisgegeben und fallen der Gemeinde zur Last. Ist es nicht schauderhaft zu denken dass eine Revaccination, — ein Nichts, — diese Opfer nicht nur vom Tode, sondern sogar vor der Pockenerkrankung gerettet hätte ? — Dass dies unterblieb, dass die Impfung und die Revaccination beim Publikum nicht die allgemeine Anerkennung und Verbreitung findet, wozu sie berechtigt ist, daran ist die unverantwortliche Agitation Schuld, welche ihr gegen die Vaccination, diese grösste Errungenschaft der Arzneikunde unsers Jahrhunderts, ins Werk gesetzt, und zwar mit einem Eifer, welcher einer bessern Sache würdig gewesen wäre.

Und wer seid ihr, dass ihr euch berufen fühlt, das Volk eines Bessern zu belehren ? Welches sind eure Kenntnisse, dass ihr euch über die wissenschaftlichen Autoritäten hinweg setzt ?

Antwort. Weitaus die meisten Impfgegner gehören zu jener Klasse halbgebildeter Leute, welche sich als „Naturärzte“ ausgeben und in sich den Drang fühlen die Arzneikunde, welche zufolge ihrer Auffassung auf Irrwege gerathen sein soll, zu reformiren. Nicht nur in der Impffrage maassen sie sich ein Urtheil an, wozu sie nicht befähigt sind, indem hierin nur eine lange und ausgedehnte Beobachtung entscheiden kann; sondern die ganze Arzneiwissenschaft werfen sie über Bord und glauben eine neue Heilmethode entdeckt zu haben.

Um beobachtete Thatsachen kümmern sie sich wenig und ihre

Hauptargumente sind grobe Schimpfwörter. Desshalb bleiben ihre Schmähschriften unbeantwortet, weil sie von Seiten der wissenschaftlich gebildeten Aerzte keiner Antwort werth gehalten werden; aber auch desshalb, weil diese auf das nichtärztliche Publikum berechneten Schriften zu massenhaft sind, und immer und immer wieder in den Zeitungen erscheinen.

Mancher Leser aber lässt sich am Ende bethören, weil er keine Widerlegung der von den Impfgegnern angeführten Scheingründe findet und ihm von denselben der wahre Sachverhalt verschwiegen wird.

Wenn hie und da ein Arzt, — allenfalls keine wissenschaftliche Autorität, — sich den Impfgegnern anschliesst, so ist es ein solcher, der entweder in Folge eines eigenthümlichen Characters Gefallen an Opposition findet, oder der als Marktschreier eine Ausnahme bilden will und sich von jenen naturärztlichen Schreihälsen auf den Schild erheben lässt, um so auf eine wohlfeile Manier seinen Namen bekannt zu machen; indem ich nicht annehmen kann, dass ein Arzt, welcher einmal Pockenranke behandelt hat, Impfgegner aus Ueberzeugung sein könne.

Solche gereichen dem ärztlichen Stande ebensowenig zur Ehre, als jene, welche wissentlich das Volk betrügen und demselben vorlügen, sie könnten in Folge einer höhern Begabung alle Krankheiten aus dem Urin diagnostiziren.

Mundus vult decipi! So wird das Volk an der Nase herumgeführt! Nur recht viel in die Zeitungen geschrieben, dann zieht es! So wird die Pressfreiheit missbraucht! Dass viele auf den Leim gehen, ersieht man aus der stereotypen Anzeige der *revalenta arabica*.

Sind aber einmal die Gebildeten gewonnen, so ist es ein Leichtes, den ungebildeten Theil des Publikums zu bethören, indem dieser an dem gebildeten Theil Rath und Beispiel nimmt. In Bezug auf die Vaccination aber ist die Unwissenheit so gross, dass kaum Einer weiss, wesshalb überhaupt die Kinder geimpft werden, und viele glauben, es sei dies bloss eine offizielle Quälerei. Davon habe ich mich öfters überzeugt.

Wie oft wurde ich in den Häusern, wo Pocken herrschten, gefragt, ob man die Kinder nicht fortschaffen solle? Hierauf antwortete ich jedesmal, man könne sie, da sie ja geimpft seien, dreist zu dem Kranken ins Bett legen. Und wirklich ist constatirt, dass ein

geimpftes Kind mit einem pockenkranken Kinde das Lager theilte, ohne dass es angesteckt wurde.

Ich wäre übrigens bereit, und ich glaube auch jeder wissenschaftlich gebildete Arzt, mit einem überzeugungstreuen Impfgegner die Wette einzugehen, jedes meiner Kinder, welche, wie natürlich, geimpft sind, zu einem Pockenkranken ins Bett zu legen, ohne dass es nachträglich an den Pocken erkranken würde.

IV. Oeffentliche Massregeln gegen die Pocken.

1) *Isolirung des Pockenkranken*, bevor er seine Umgebung anzustecken befähigt ist, demnach vor dem neunten Krankheitstage.

In unserm Industriestädtchen gibt es viele übervölkerte Häuser, in welchen mehrere Arbeiterfamilien mit zahlreichen Kostgängern wohnen. Erkrankt nun einer dieser letztern an den Pocken, so steckt er, bei den heutigen mangelhaften Vaccinationsverhältnissen, gegen den neunten Tag mehrere Hausbewohner an, und das Haus wird zu einem wahren Seucheheerd.

Da der Kranke noch überdies ohne alle Geldmittel ist, weigert sich der Kostgeber, ihn zu verpflegen. Gemäss unserer Gesetzgebung muss nun die Gemeinde sich des dürftigen Kranken annehmen und ihn verpflegen lassen. Läge es nun nicht wirklich im Interesse der Gemeinde, ein *Krankenhaus*, wenn auch nur aus ein Paar Zimmern bestehend, für solche Fälle zu miethen oder zu kaufen? Ein Krankenwärter könnte alsdann zu gleicher Zeit mehrere Kranken besorgen und mancher andere Dürftige, oft ein Familienvater, bliebe von der Seuche verschont. Die Gemeinde bekäme dann weniger Waisen zu unterhalten.

Man könnte einwenden, dass doch Jahre hindurch keine Pocken herrschen. Aber es giebt auch noch andere ansteckende Krankheiten, als: Cholera, Ruhr, Typhus etc., welche durch das beständige Zureisen von Arbeitern aus aller Herren Ländern bei uns eingeschleppt werden, sobald sie nur irgendwo herrschen.

Zudem bricht in den übervölkerten Häusern häufig das Nervenfieber aus. Und wäre es denn auch ein Uebel, wenn ein solches Haus zufällig längere Jahre hindurch leer stände? Man dürfte sich eher dazu beglückwünschen! In diesem Falle könnte man dasselbe an arme Familien vermiethen.

Ich bin nicht für das Absperren von infizirten Häusern durch Affichieren von Plakaten. Da die meisten hiesigen Häuser Geschäftshäuser sind, so werden durch solche Plakate die Bewohner in ihrer Kundschaft schwer geschädigt. In Esch wurden diese Plakate fast jede Nacht heruntergerissen und sogar die Pockenkranken verheimlicht. Ja, es ist vorgekommen, dass ein seit mehr als acht Tagen an den Pocken erkrankter Arbeiter (Namens Welter), keine ärztliche Pflege erhielt und starb, obwohl er auf Kosten der Krankenkasse verpflegt worden wäre.

2) *Schleunige Impfung aller Kinder des ersten Lebensjahres.* Dies sollte nicht bis zur alljährigen öffentlichen Impfung im Frühjahr aufgeschoben werden, weil unterdessen manches Kind der Seuche zum Opfer fällt.

Es wurde in Esch auch vom Gemeinderath eine Revaccination aller ältern Schulkinder angeordnet, was sehr zu billigen war.

Die Revaccination soll jedoch bei fast keinem einzigen Kinde Erfolg gehabt haben; dies zeigt, dass diese Kinder noch durch ihre Impfung aus erster Kindheit her geschützt waren.

3) Anordnung einer *allgemeinen Revaccination* der ganzen Einwohnerschaft. Dadurch würde die Seuche mit einem Schlage im Keime erstickt, indem ihr der Boden entzogen würde. Im Beginne der Epidemie würde eine solche Massregel wahrscheinlich manchen Widerstand von Seiten der impffeindlich Gesinnten finden. Sobald diese sich aber im eigenen Hause von der scheusslichen Seuche bedroht sehen, und sich von dem verpesteten Hauche der entstellten Opfer derselben angeweht fühlen; sobald fast täglich die Sterbeglocke ertönt und die stärksten Männer wie Spreu hinweggefegt werden, alsdann würde es nur eines Aufrufes der Gemeindehörde bedürfen, um jeden Widerstand zu brechen und eine allgemeine Revaccination ins Werk zu setzen. Die Unbemittelten wären auf Gemeindekosten zu revacciniren.

Könnte man die Revaccination obligatorisch machen, so wäre die Pockenseuche bald gänzlich vom Erdboden ausgerottet.

V. Impfstation für humanisirte Lymphe.

Zur Vornahme einer allgemeinen Revaccination beim Ausbruche einer Pocken-Epidemie ist es aber unerlässlich, dass sich der Arzt

in kürzester Frist ein gehöriges Quantum von wirksamer Schutzpockenlymphe zu verschaffen in der Lage sei. Freilich könnte man einwenden, ein Röhrchen Lymph e genüge, um mit demselben ein gesundes einjähriges Kind zu impfen und von diesem die ganze Einwohnerschaft von Arm zu Arm abzuimpfen. Diese Impfung von Arm zu Arm wird jedoch an manchen Orten, so auch in Esch, verweigert, weil man aus Vorurtheil die Uebertragung der Scrophulose befürchtet, unter der irrigen Voraussetzung, nicht sicher zu sein, dass das Kind, von welchem man abimpft, auch wirklich gesundes Blut habe. In diesen Fällen muss der Arzt seine Lymph e anderswoher beziehen. Es läge also im öffentlichen Interesse, dass wir Aerzte in diesem Falle nicht aufs Ausland angewiesen wären und in dem Inlande eine gut controlirte Lymph e beziehen könnten.

Es erscheint sonach durchaus angezeigt, — und auf keinerlei Weise lässt sich dies umgehen, — dass unsere Regierung einen Landarzt mit dem Einsammeln von Lymph e gesunder Landkinder betraue, damit zu jeder Zeit des Jahres ein hinreichender Vorrath solcher Lymph e vorhanden sei. Derselbe wäre als definitiver Impfarzt eines oder zweier Cantone, wo sich die gesündeste Landbevölkerung vorfindet, zu ernennen, mit dem Auftrage, einen Lymph-Depôt anzulegen. Selbstverständlich würde der Staat ihm eine jährliche Remuneration für seine Mühen und Auslagen auszuwerfen haben. Die versandten Lymphfröhrchen würden ihm dazu noch vom Abnehmer zu 1 Mark bezahlt.

Man wird mir entgegenen, es existire ja in Luxemburg ein staatliches Institut für animale Vaccine, welches fürs nächste Jahr Impfstoff genug für alle Kinder unsers Landes produziren werde. (Ich zolle hiermit dem Fleisse und der Gewissenhaftigkeit des Herrn Directors desselben meine volle Anerkennung. Man ging bei der Gründung dieses Instituts von der Idee aus, dass durch animale Vaccine niemals Syphilis übertragen werden könne. Aus diesem Grunde entwickelte sich seit dem letzten Jahrzehnt ein wahrer Cultus für die animale Vaccine. Bald aber stellte sich ein grosser Uebelstand heraus, nämlich der, dass die animale Lymph e nicht nur sehr schnell verdirbt, sondern auch sehr schwer und selten haftet, selbst bei der directen Verwendung vom Kalbe. Ist diese Lymph e auch nur ein bis zwei Tage alt, so soll die ordentliche Haftung eine Seltenheit, und ältere Lymph e total unbrauchbar sein. Seaton, den die englische Regierung

nach dem Continent sandte, um über die Vaccination mit animaler Lymphe Studien zu machen, berechnet das Verhältniss der Haftungen zu den Fehlimpfungen wie 1 : 20. Senfft (Berl. klin. Wochenschr. 1872, n° 17) erwähnt ausdrücklich, dass einige Stunden genügen, die Wirksamkeit seiner unter allen Cautelen eingesammelten Lymphe zu vermindern. Er bezog 40 Röhrchen animalen Impfstoffes aus allen bekannten Kuhpockenanstalten. Nur zweimal erzielte er einige ganz rudimentäre Pusteln.

Nach diesen Beobachtungen bezweifele ich sehr, dass jemals unser Institut für animale Vaccine eine für unser Land hinreichende Quelle von Impfstoff werde abgeben können und befürchte, dass die häufigen Fehlimpfungen viele entmuthigen möchten.

Die humanisirte Lymphe haftet fast immer; selbst bei todter Lymphe betragen die Fehlimpfungen kaum 5 Procent. Sie verdirbt auch nicht leicht und man kann sie über ein halbes Jahr, ja fast ein ganzes Jahr aufbewahren, ohne dass sie ihre Wirksamkeit verliert. Sie eignet sich also sehr gut zum Versandt.

Schlusswort.

Das Resultat der während der Escher Epidemie gemachten Beobachtungen lässt sich in folgenden Worten zusammenfassen : Man impfe und impfe wieder; man lasse sich wiederimpfen und ermahne zum Wiederimpfen.

Das ist die einzige richtige Massregel gegen die Pocken und besser als alle Absperrungssysteme, welche Handel und Verkehr lähmen und zur Pockenplage eine neue Plage hinzufügen.

Auf diesem Wege, aber auch nur auf diesem, werden wir bald das Pockengespenst aus der Welt geschafft haben.

Esch a. d. Alzette, den 1. September 1882.

Dr J. MEYERS.



IV. GYNÆKOLOGIE.

16^o HÆMATOCELE ANTE-UTERINA

von Med. Dr. FELTGEN, in Mersch.

Den folgenden Fall einer Hæmatocele beim Weibe halte ich, weil er in gewissen Beziehungen Aussergewöhnliches bietet, für mittheilenswerth.

Er betrifft eine 34 Jahre alte, seit 12 Jahren verheirathete Nullipara; dieselbe ist gesund und kräftig gebaut, war früher nie krank; sie führt ein angestregtes Leben als Landhebamme.

In anamnestischer Beziehung sei erwähnt, dass die Periode sich zum ersten Male im 13. Lebensjahre einstellte, dass sie stets regelmässig eintrat und verlief. Im 10. Jahre der Verheirathung blieb sie einmal aus, die Frau verspürte von der letzten Regel an häufig stechende Schmerzen, fast immer ein lästiges, ziehendes Gefühl in der Gegend der innern Genitalien; zur Zeit als die Periode zum 2ten Male wiederkehren sollte, entstand plötzlich heftiger Schmerz im Hypogastrium, Blässe der Haut und Schwächegefühl; im Laufe des Tages stellte sich eine leichte Blutung aus den Genitalien ein, unter wehenartigen Schmerzen wurden leicht blutig gefärbte, häutige Massen geboren; es folgte durch einige Tage ein schleimig blutiger Ausfluss; die Schmerzen verloren sich und die Frau erholte sich bald. Die Periode ward von jetzt ab wieder regelmässig; abnorme Sensationen im Bereiche der Genitalsphäre kamen nicht mehr vor.

Zwei Jahre später blieb die Regel abermals aus; bei einer zu-

fälligen Begegnung etwa sechs Wochen nachher machte mir die Frau hiervon Mittheilung, indem sie, eine Sachkundige, angab, dass häufig stechende Schmerzen in der Gegend des linken Eierstockes aufträten, sie glaube sicher schwanger zu sein, indem ihr Unterleib an Umfang zugenommen, auch Ziehen in den Brüsten, sowie braune Färbung des Warzenhofes und kleine proeminirende Wärzchen daselbst sich eingefunden hätten.

Einige Tage vor der Zeit nun, zu welcher die ausgebliebene Regel sich zum zweiten Male wieder einstellen sollte, ward die Frau plötzlich in der Nacht, nachdem sie im besten Wohlbefinden, aber nach ermüdender Tagesarbeit (— Gehen und Fahren in schlechtem Fahrzeug, auf holperigen Wegen —) sich schlafen gelegt hatte, von äusserst heftigen Schmerzen im Hypogastrium befallen, dieselben hielten an und wurden bald so intensiv, dass die Frau ohnmächtig wurde; es stellte sich äusserste Schwäche, Blässe der Haut, Kälte der Extremitäten ein; ein heftiger Blasentenesmus mit Harnretention gesellte sich hinzu. Ich sah die Kranke am frühen Morgen; auf den ersten Anblick liessen mich die Blässe der Haut, die Cyanose der Lippen, die Kälte der Extremitäten, der äusserst kleine, frequente Puls, die grosse Abgeschlagenheit, so dass selbst Oeffnen der Augen und Sprechen kaum möglich waren, auf eine intensive Blutung schliessen, und erwartete ich, dass, wie man sich im Publikum auszudrücken pflegt, die Frau in ihrem Blute schwimme, natürlich in Folge eines Abortus, weilich aufbestehende Schwangerschaft aufmerksam gemacht worden war. Indessen bei näherem Zusehen war keine Spur einer äussern Blutung vorhanden. Das Hypogastrium war hervorgewölbt, resistent, äusserst empfindlich, gab gedämpften Schall bei der Percussion; bei der innern Untersuchung constatirte der Finger, im vordern Scheidengewölbe, eine runde, grell elastische, wie fluctuirende Geschwulst; die Gebärmutter war nach hinten und unten verschoben, so dass der Muttermund auf dem Damme auflag, und der Uterus, in toto unbeweglich, an den Mastdarm angedrückt schien; die Vaginalportion war klein, härtlich, spitz conisch, der Muttermund als seichtes Grübchen fühlbar; der in den Mastdarm eingeführte Finger constatirte nach vorne eine harte, vom Uterus gebildete Geschwulst, konnte aber, wegen der überaus grossen Schmerzen, nicht höher hinaufgebracht werden.

Der Catheter entleerte einen halben Nachttopf voll klaren Urin, worauf der Tenesmus aufhörte, alles Uebrige aber bestehen blieb.

Die Diagnose war unzweifelhaft auf Blutansammlung vor der dislocirten Gebärmutter, Hæmetocele anteuterina zu stellen.

Absolute Ruhe, Eisblase, hypodermatische Injection von Morphin; innerlich tinct. Bestuscheff. mit Ergotin, kalte Fleischbrühe; nebenbei Erwärmung der Extremitäten durch mit warmem Wasser gefüllte Krüge — bildeten die Behandlung.

Am Abende constatirte ich den status quo ante, nur hatte die Schwäche etwas abgenommen.

Am folgenden Tage trat Uebelkeit, immer häufiger und intensiver werdendes Erbrechen ein; der Unterleib war sehr aufgetrieben; trotz Purgirmitteln und Lavements, die die Patientin auf eigene Faust angewandt hatte, war kein Stuhl, nicht einmal ein Flatus abgegangen; der Urin musste noch immer mit dem Catheter entnommen werden.

In Gegenwart dieser bedrohlichen Zeichen von Darmverschluss, welcher offenbar durch Compression von Seiten des durch den Bluterguss dislocirten Uterus entstanden war, stellte sich die Frage, ob nicht der Tumor durch Punktion und Aspiration entleert werden sollte?

Bekanntlich wird diese Behandlung der Hæmetocele überhaupt nicht mehr befürwortet, und zwar einestheils aus Furcht vor Zersetzung des Inhaltes der Bluthöhle und dann, weil erfahrungsgemäss bei exspektativer Behandlung die Resorption relativ schnell und ohne nachtheilige Folgen vor sich geht.

In meinem Falle konnte aber die Entleerung als indicatio vitalis sich stellen, nämlich gegen die Ileus-Erscheinungen.

Ich wollte sie aber nicht sofort vornehmen, denn ich fürchtete, dass die Blutung nach Entleerung der Höhle und so behobener Compression der zerrissenen Gefässe sich erneuern und gewiss das Leben der Patientin in Gefahr bringen könnte, abgesehen davon, dass eine etwa eingetretene Sepsis des Inhaltes die Behandlung, angesichts der Entfernung der Patientin von meinem Wohnsitze, eine ungenügende werden lassen würde.

Ich musste daher versuchen, die Ileus-Erscheinungen auf einem andern Wege zu beheben, und nur dann, wenn dies nicht gelingen sollte, musste die Punktion Platz greifen.

Ich liess die Frau eine linke Seitenlage einnehmen und versuchte ein Darmrohr über die comprimirte Stelle hinauf einzuführen, um durch dasselbe wenigstens den Gasen Abgang zu verschaffen, allein meine Bemühungen hierzu waren vergebens; in der Rückenlage der Patientin versuchte ich nun mit zwei in die Scheide eingeführten Fingern durch etwas kräftigem Druck auf die Vaginalportion in der Richtung nach hinten und oben den Uteruskörper hebelartig vom Rectum weg nach vorne und in die Höhe, auch durch seitlichen Druck nach der Seite zu bringen; ich fühlte, dass der Uterus nachgab, und unter lebhaftem Kollern kam es bald zu häufigen Flatus und auch wiederholtem Stuhlabgang, zur grössten Erleichterung der Patientin. Das Erbrechen hörte jetzt auf.

Unter Zuhilfenahme von leichten Purganzen und Clystieren blieb von nun ab der Darm wegsam. Auch die Blase entlud sich bald spontan.

Nachdem in der ersten Zeit leichte peritonitische Erscheinungen aufgetreten, während welchen vorübergehend die Temperatur etwas gestiegen war, auch vermehrter Durst und Appetitlosigkeit bestanden hatten, nahmen die Erscheinungen einen günstigeren Verlauf; die Schmerzen liessen nach und eine jetzt ermöglichte Untersuchung durch die Bauchdecken constatirte über der Symphyse einen rundlichen, etwas nach links sich erstreckenden, härtlichen Tumor von beträchtlicher Ausdehnung; die innere Untersuchung ergab noch das frühere Resultat, namentlich auch die Dislocation und das Feststehen des Uterus.

Eines Ereignisses habe ich noch zu gedenken. Am dritten Tage der Erkrankung stellte sich ein leichter Blutabgang durch die Scheide ein. Es liess dies die Mensruation und durch den erneuerten Blutverlust eine noch grössere Abschwächung der Patientin befürchten, was aber nicht geschah. Nach zwei- bis dreitägiger Dauer dieser kaum merklichen Blutung ging ein grösserer Körper ab, den mir die Patientin aufbewahrte, und der als eine decidua vera completa sich darstellte, d. h. das häutige Gewebe hatte eine glatte, mit vielen kleinen Oeffnungen der Uterindrüsen besäete innere, eine zottige äussere Oberfläche, und bei einer Länge von 6 Ctm. und einer Breite von 2—3 Ctm. vollständig die Gestalt der Innenfläche des Gebärorgans, von der es als ein Abguss sich präsentirte: der

untere, länglich schmale Theil entstammte der Cervix, der obere, breitere, birnförmige, der Uterinhöhle, zwei Fortsätze nach oben und aussen bezeichneten die Tuben; mit der Sonde konnte man von der grössern Höhle aus in die Höhle dieser strangartigen Fortsätze gelangen.

Nachdem dieser Körper abgegangen, sistirte die leichte Blutung; es erfolgte nur noch durch einige Tage ein leicht rosarothgefärbter, seröser Ausfluss in geringer Menge. Zwei Tage nach dem Abgang der decidua untersuchte ich die Patientin und fand den kleinen Muttermund kaum merklich weiter.

Den spätern Verlauf anlangend, habe ich noch zu erwähnen, dass sich die gut constituirte Patientin, bei lebhaftem Appetit sehr rasch von der Anämie erholte; ein Monat nach der Blutung stellte sich die Regel, normal in jeder Beziehung, wenn auch gering an Quantität, wieder ein. Der Tumor nahm nur sehr langsam ab; zur Beförderung der Resorption kamen örtlich Jodeinreibungen und lauwarme Salzbäder, innerlich Jodkali in decoct. chin. u. s. w. in Anwendung. Gegen die sechste Woche der Erkrankung stellte sich plötzlich, als die Kranke auf dem Nachttopf sass, ein Ausfluss von etwa einer Schale leichtblutig gefärbten Eiters ein, worauf noch einige Tage derselbe Ausfluss, aber nur in geringer Quantität, sich fortsetzte.

Vier Tage nach diesem Ereigniss konnte ich bei der innern Untersuchung keine Continuitätstrennung im Bereiche des Tumors auffinden.

Gelegentlich dieser Untersuchung constatirte ich eine Abnahme des Tumors, so dass derselbe durch die Bauchdecken nur undeutlich fühlbar, bei der innern Untersuchung namentlich seitlich mehr begrenzt, auch die Gebärmutter, wiewohl noch immer nach hinten und unten verschoben, dennoch viel beweglicher erschien.

Beschwerden wurden der Patientin seit längerer Zeit keine mehr durch die Geschwulst verursacht.

Vier Monate nach dem Beginn der Krankheit untersuchte ich die Patientin wieder. Das vordere Scheidengewölbe erschien ausgedehnter und, bei der durch die straffen Bauchdecken nur schwer ausführbaren bimanuellen Untersuchung, auch resistenter, so dass der Tumor, wenn auch grösstentheils verschwunden, doch in Rück-

bleibseln noch bestehen musste. Die Gebärmutter war ziemlich leicht beweglich, doch noch immer nach hinten dislocirt.

Nachdem dann durch einige weitere Monate alle subjectiven Beschwerden beseitigt schienen, die Menstruation jedesmal regelmässig sich eingestellt hatte und normal verlaufen war, entstand kurze Zeit vor der Zeit des Wiedereintretens, und zwar unmittelbar nach stattgehabtem Coïtus, wieder einige Schmerzhaftigkeit im Unterleib, mit leichtem Harndrang; nach einigen Tagen des Bestandes dieser Erscheinungen ergab die innere Untersuchung abermals die Gegenwart eines mehr umschriebenen, bei Druck sehr empfindlichen, anscheinend harten Tumors, der jedoch nach wenigen Tagen, unter Eiterabgang durch die Vagina, verschwunden war.

Seither trat wieder subjectives Wohlbefinden in jeder Beziehung ein.

Nur geraume Zeit später klagte Patientin wieder durch einige Zeit über ein unangenehmes Gefühl von Ziehen in der Blasengegend, namentlich im Momente der Urinentleerung, was ich auf sich retrahirende Narbenstränge an der Stelle des frühern Tumors zurückbeziehen zu müssen glaubte; fortgesetzte laue Sitz-Salzbäder brachten auch dieses Symptom bald wieder zum Schweigen.

Mit Umgehung mehrerer, nicht gerade häufiger Begebnisse, die den eben mitgetheilten Fall begleiteten (ich erwähne bloss die Massenhaftigkeit des Ergusses, wodurch Blase und Mastdarm so sehr in Mitleidenschaft gezogen wurden), will ich an demselben zwei besonders wichtige Punkte hervorheben und einer Besprechung unterziehen, nämlich:

- 1) Die Entstehungsart der Blutung, für welche ich Tubarschwangerschaft heranziehen zu müssen glaube, und
- 2) Die pro-uterine Lage des Tumors.

I. Bekanntlich ist die Aetiologie, ich will nicht sagen, der Krankheit, aber des Symptomen-Complexes Hæmatocele periuterina, sehr verschiedentlich dargestellt worden, und es hat dies wohl darin seinen Grund, dass das Symptom der Blutung an der peritonäalen Oberfläche der innern weiblichen Zeugungsorgane verschiedenartigen Vorgängen an diesen Organen seine Entstehung verdankt; (dieser

Zustand sollte nun eigentlich nach jenen verschiedenartigen pathologischen Vorgängen bezeichnet werden; indessen die einmal gesetzte Blutung nimmt nur zu sehr concreten Bestand, und ergibt sich so einigermaßen das Recht der Auffassung derselben als einer besondern Krankheit.)

Nélaton, der die Krankheit zuerst entdeckte und genau klinisch kennzeichnete, urgte für die Entstehung stets als dispositionnelles Moment die Menstruation, unter Voraussetzung dessen andere Umstände, als: profuse, unregelmässige Periode, allgemein cachektischer Zustand, Kraftanstrengung, Trauma als: Coïtus, Schlag, Stoss, Fall u. s. w. zur Blutung Gelegenheit abgaben.

Gallard u. A. bestritten die Wichtigkeit des menstruellen Momentes und versetzten die Quelle der Blutung in die Adnexa des Uterus, namentlich in die Tuben, in welchen z. B. ein befruchtetes Ei platzen, oder bei Atresien derselben, sei es am Fimbrien-, sei es am uterinalen Ende, oder an einer mittlern Stelle, die Blutansammlung endlich Berstung der Tube, und in beiden Fällen Erguss ins Peritonäum hervorbringen könne.

Auch in den Ovarien kann es zu Hæmatombildung und durch Berstung des Hæmatoms zu Hæmatocele kommen.

Virchow beleuchtete durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen den Vorgang insofern, als er klar nachwies, dass bei vielen Hæmatocelen nicht die Blutung das Primäre abgebe, sondern dass eine chronische Pelvic-peritonitis vorausgehe, durch welche Membranauflagerungen u. s. w. entstünden, und dass dann in diesen vascularisirten Membranen, namentlich begünstigt durch die unvermeidlichen Circulationsstörungen, Rhexis der Gefässe und Hæmatombildung (ähnlich wie Hæmatoma duræ matris) erfolge.

Auch ist die Ansicht, dass bei atretischem, unterem Theile der Gebärmutterhöhle das Blut bei Uterusblutung, Menstruation, nach oben durch die Tuben regurgitiren und durch freien Erguss ins Peritonäum Hæmatocele bedingen könne, gewiss berechtigt und wird in manchen Fällen Verwirklichung gefunden haben.

Es mögen dies die häufigsten, unbestreitbaren Entstehungsarten der in Frage stehenden Affection sein.

Auf welche Art entstand in unserm Falle die Blutung?

Bei Erwägung, dass die Periode einmal ausgesetzt, dass sich

Zeichen von Schwangerschaft eingestellt hatten, dass die Blutung offenbar aus den Uterusadnexen stammte, dass nach erfolgter Blutung eine vollständige Decidua ausgestossen wurde — dies Letztere besonders ein hochwichtiger Umstand — ist die Annahme einer Schwangerschaft wohl berechtigt, ich möchte sagen gesichert; die Schwangerschaft aber musste extra-uterin bestanden haben, sei es in der Tuba, sei es im Eierstock; am meisten Annahme verdient die Tubargravidität, indem bei ihr bekanntlich die Berstung frühzeitiger eintritt und noch eher zu Hæmatocele-Bildung, als zu meist tödtlicher, innerer Verblutung, dem gewöhnlichen Ausgange der Ovarial- und Bauchschwangerschaft, führt

Ich möchte auch behaupten, dass das lange Fortbestehen des Tumors für unterbrochene Schwangerschaft gedeutet werden kann.

In der That lehrt die Erfahrung, dass bei weitem in den meisten Fällen die Hæmatocele, nach vorherigem Härter- und Unebenerwerden, oft schon nach zwei bis drei Wochen spurlos verschwunden ist. Dies wird nun wohl dann nur der Fall sein, wenn die Geschwulst bloß aus coagulirtem Blute bestand. Besteht aber eine so beträchtliche Geschwulst, wie in unserm Falle, theilweise selbst noch nach vier Monaten, so mag dies wohl darin seinen Grund haben, dass hier ein anderes Gebilde, das sich weniger zur Resorption eignet, nämlich das Ei, mit eingeschlossen ist.

Das lange Fortbestehen der Geschwulst könnte übrigens auch so gedeutet werden, dass hier Ueberreste einer frühern Hæmatocele, wie dieselbe ja wahrscheinlich einige Jahre früher bei der Patientin, wenn auch in geringem Grade und vielleicht durch dieselbe Ursache bedingt, sich ereignet haben mag, in verhärtetem Zustande fortbestanden haben mögen: Es ist dies schwer zu unterscheiden, weil eine Untersuchung vor dem letzten Ereigniss nicht stattgefunden hat; wie gesagt, könnte auch damals Platzen des Eies bei Tubengravidität stattgefunden haben und, wäre dies nicht der Fall gewesen, müsste man doch annehmen, dass damals die Blutung jedenfalls keine bedeutende gewesen, mithin der durch sie gebildete Tumor gänzlich aufgesaugt worden wäre.

Ob ein Hæmatom des Ovariums durch Platzen zur Zeit der Menstrualcongestion die Hæmatocele bedingt habe? Die Möglichkeit wäre nicht ausgeschlossen, indessen sprechen doch, wie oben

bemerkt, zu gewichtige Gründe — vor allem der Decidua-Abgang — für Vorhandensein einer Schwangerschaft.

Mit einem Worte, die Hypothese einer Schwangerschaft und zwar einer Tubarschwangerschaft als Ursache der Hæmatocele in unserm Falle hat unbestreitbar, wenn nicht etwa Bestimmtheit, so doch grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

II. Was den zweiten Punkt, die pro-uterine Lage des Tumors anbelangt, so stehen wir vor einem nicht gerade so leicht aufzuklärenden Faktum. Ich sage Faktum und widerspreche hiermit zum Voraus, und zwar gestützt auf den gesamten Symptomencomplex, allen bei der Seltenheit des Ereignisses etwa vorzubringenden Zweifeln sowohl an der Oertlichkeit als auch — sollte diese nicht bestritten werden — an der Natur der Geschwulst.

Man sollte annehmen, dass ein freier Bluterguss nur dann ante-uterin gelagert sein könne, wenn er extra-peritonäal, d. h. in dem Subserosium zwischen und seitlich von Blase und Uterus erfolgt, oder, nachdem er das Niveau des Douglas'schen Raumes überstiegen, auch die vesico-uterine Bauchfelltasche anfüllt.

Im vorliegenden Falle fehlten aber die Zeichen sowohl für die eine als für die andere Annahme.

Nach Prof. Schröder sollen fast alle Fälle von ante-uteriner Hæmatocele auf Verwechselung mit Retentionsblutung im atretischen Uterushorne eines uterus septus beruhen, und sei dies um so mehr begreiflich, als Hæmatocele überhaupt fast nur bei Multiparis, Hæmatometra dagegen bei Nulliparis (meistens zur Zeit des Pubertätsbeginnes) vorkomme. (In Volkmann's klin. Vortr.)

Meine Patientin ist nun allerdings Nullipara und der Tumor liegt ante-uterin: inlessen, dass uterus bicoruis nicht vorliege, beweist schon die Form der abgegangenen Decidua categorisch, sowie dieser Decidua-Abgang überhaupt natürlich auch gegen Hæmatometra bei Ante-version spricht.

Das Faktum der pro-uterinen Lagerung der Hæmatocele bleibt demnach unumstösslich bestehen. Wie ist es zu erklären?

Vor allem wäre an Verwachsung der hintern Fläche der Gebärmutter mit der vordern des Rectum zu denken, wodurch die Sache leicht begreiflich würde. Inlessen zeigt sich namentlich jetzt bei sehr verkleinertem, oder vielmehr fast verschwundenem Tumor der

Uterus zu beweglich, als dass zur Obliteration des Douglas hinreichende Pseudo-membranen vorhanden sein könnten; auch weist nichts in der Anamnese auf jemals überstandene Becken-Bauchfell-Entzündung hin.

Sollte man trotzdem, angesichts des tiefen Standes und der doch etwas beschränkten Beweglichkeit (beide lassen sich übrigens auch als Folgezustände der Hæmatocoele anteuterina begreifen) der Gebärmutter, einen gewissen Grad von Adhärenz in besagtem Sinne annehmen zu müssen wännen, so wäre offenbar dieser Umstand allein ungenügend, die Blutansammlung exclusiv ante-uterin zu gestalten.

Bei so beschaffenen Dingen bleibt meines Erachtens wohl nur eine Hypothese möglich, nämlich die, dass bereits bei einem ersten, dem gegenwärtigen um zwei Jahre vorausgegangenen und ihm ähnlichen Ereigniss (i. e. Tubarschwangerschaft und Bersten des Eies mit Hæmatocoelebildung), in Folge von dadurch provocirter Peritonitis im Bereiche der, Eierstock und Tuben einschliessenden ligamenta lata, membranöse Auflagerungen, vorzüglich im vordern Beckenraume, sich bildeten, welcher Vorgang in dem, dem letzten Ereigniss unmittelbar vorausgehenden Zeitraum von Amenorrhœa — und die bestehenden Schmerzen zeigen in den beiden Malen darauf hin — sich weiter fortspann und neue Auflagerungen den ältern hinzufügte, und dass so, als schliesslich die Tube zum Platzen kam, die Blutansammlung, als im freien Ergüsse behindert, nach vorne und etwas beiderseits vom Uterus und den Pseudomembranen eingeschränkt blieb.

Ohne diese Einschränkung wäre bei solcher, — dem Platzen eines extrauterinen Eies übrigens eigenen — massenhaften Blutung nicht so frühzeitig Abkapselung zu constatiren gewesen, sondern es wäre vielmehr Ansammlung im freien Peritonäalraume — innere Verblutung — eingetreten.

V.

17^o CONGRÈS PÉRIODIQUE INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

6^{me} SESSION. — AMSTERDAM 1879.

RAPPORT

COMMUNIQUÉ

A LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG.

MESSIEURS,

Sur vos propositions formulées en assemblée générale extraordinaire du 11 août 1879, notre gouvernement a bien voulu me déléguer à l'effet de représenter le grand-duché de Luxembourg au congrès international des sciences médicales à Amsterdam.

Quand vous avez fait vos propositions, vous vouliez sans doute apprendre quelle influence ces congrès internationaux exercent en général sur nos sciences médicales, et ensuite vous vouliez connaître les questions qui se sont présentées au congrès d'Amsterdam en particulier. Parmi ces dernières vous préférerez sans doute celles qui présentent le plus grand intérêt pour la médecine en général et notamment pour notre Société.

Je crois donc remplir le but de ma mission, en tenant mon petit rapport dans les limites que je suppose tracées par vous-mêmes, en laissant de côté un bon nombre de discussions et de questions sans importance et même sans valeur, discussions que du reste nos journaux scientifiques nous ont rendues beaucoup mieux que je ne serais capable de le faire.

Parlons d'abord de l'impression que ces congrès laissent à leur

suite et du but pratique que l'on y atteint. Si nous nous demandons si ces séances bisannuelles ont un caractère sérieux, si tout le monde y travaille, si jusqu'ici elles ont profité à la science, nous pourrions répondre oui et non. Des hommes très-distingués nous disent que ces congrès servent de piédestal à quelques ambitieux, comme occasion de plaisir pour le grand nombre ; qu'ils constituent un mélange de réceptions officielles, de dîners, de concerts, de représentations théâtrales, de discours académiques, de conférences auxquelles la science sert de prétexte, mais dont elle est la dernière à tirer profit. Pour les médecins qui occupent le camp opposé, les congrès sont le berceau de la science, ce n'est qu'à eux que cette dernière doit ses progrès ; tous les discours, toutes les hypothèses et opinions, quelque pitoyables et ridicules qu'elles soient, ce sont selon eux des découvertes d'une grande valeur pour le progrès de notre science.

Si nous regardons de près ces congrès, nous y voyons figurer réellement des ambitieux inconnus, qui, parce que le monde scientifique les ignore, veulent profiter de cette occasion pour se faire connaître à tout prix ; mais nous avons remarqué aussi en même temps l'indifférence qui leur fut opposée ; la salle qui se vidait de plus en plus avait bientôt réduit ces discours prétentieux à leur juste valeur. — Nous avons vu figurer à ce congrès une seconde catégorie de personnes qui semblaient vouloir pousser le charlatanisme jusqu'aux lieux sacrés de la science ; on croyait pouvoir lire sur leur figure qu'ils ne croyaient pas eux-mêmes ce qu'ils débitaient. — Une troisième catégorie de personnes paraissaient être de bonne foi, mais leurs idées semblaient émaner d'un cerveau malade ; parmi le nombre de ces idées erronnées nous comptons la naïveté d'un médecin bruxellois, qui guérit la phtisie pulmonaire moyennant les boîtes électriques de Gaiffe. — Pour obvier à l'avenir à ces abus il ne restera pas d'autre moyen que celui de donner au comité provisoire la latitude d'examiner d'avance et à volonté les travaux sous le rapport de leur longueur aussi bien que de leur contenu, de refuser les travaux dans le cas qu'ils absorbent trop de temps ou qu'ils soient sans valeur réelle. Si l'on ne commence pas bientôt par faire ce triage préalable, les congrès internationaux subiront le sort des congrès annuels allemands, qui jadis étaient le

foyer de la science, mais qui aujourd'hui sont tombés dans la décadence. — Si nous avons mentionné les côtés faibles du congrès d'Amsterdam, disons de suite aussi que ces trois catégories de personnages médiocres formaient la minorité, et si d'un autre côté nous avons vu figurer sur la même estrade des Donders, des Virchow, des Snellen, des Verneuil, des Lister et beaucoup d'autres savants, certes on n'osera plus dire que cette estrade était un piédestal pour des ambitieux, des charlatans et des pauvres d'esprit. Si ces hommes savants, et ils formaient la grande majorité des membres adhérents, si ces lumières de la science ont consacré toute une vie de labeur à l'avancement de la science et au bien de l'humanité, s'ils ont reçu depuis longtemps et s'ils reçoivent journellement les hommages des savants de tous les pays, certes ils n'ont plus besoin des congrès pour faire preuve de leur mérite ; et si on les y applaudit ce n'est qu'un tribut très-petit qu'on leur rend. Quant aux divertissements et aux fêtes qui jettraient un mauvais jour sur le congrès, comment remplir autrement les soirées dans une ville inconnue à la plupart des membres, comment reprocher aux habitants d'une ville d'avoir su charmer les huit jours de notre présence chez eux, par des divertissements et des fêtes. Les soirées ne sont pas là pour travailler ; on ne travaille pas à un congrès ; on a travaillé avant d'y aller. La science et surtout la science médicale n'a pas pour berceau le congrès ; elle s'étudie lentement et silencieusement au lit du malade, à la table d'autopsie, dans les laboratoires de l'anatomiste et du physiologiste. Ce n'est que le résultat de ces études qui est discuté et vulgarisé aux congrès et surtout aux congrès internationaux ; c'est notamment à ces derniers que chaque nation traite à son point de vue spécial les questions importantes élaborées d'avance. Eclaircies et adaptées au caractère de toutes les nations présentes, ces questions reçoivent leur sanction internationale. L'ensemble des travaux fournis par le congrès d'Amsterdam nous démontre que ce dernier n'a pas failli à cette tâche importante.

Le congrès s'est tenu du 7 au 13 septembre. Ouvert solennellement par un discours du professeur Donders, il a continué ses travaux toute la semaine ; les assemblées générales se tenaient les après-midi et les différentes sections tenaient leurs séances dans la matinée. Un défaut évident mais difficile à éviter était celui que

toutes les sections tenaient leurs séances aux mêmes heures. On m'avait attaché à la section pour la médecine interne; forcé à y passer la majeure partie du temps, j'y ai lu un travail »sur le laryngotyphuse». Je ne fais que relater les discussions et discours d'un certain intérêt, en omettant un grand nombre de sujets peu intéressants et sans valeur. Dans la section pour la médecine interne le professeur Rosenstein parla sur la maladie de Bright sous le point de vue histologique, et essayait de prouver par ses jolis dessins et par ses préparations microscopiques que la nèvrite interstitielle ou parenchymateuse n'existait pas exclusivement, mais qu'il fallait admettre une nèvrite diffuse. Le professeur Semmola cherchait à prouver que l'étiologie de la maladie de Bright consistait dans une oxydation et assimilation incomplètes des matières albuminoïdes et que l'altération des reins n'était que la suite du changement des fonctions rénales. La discussion de ces deux thèses devint intéressante surtout par l'intervention de Virchow qui déclara, que ses expériences et ses recherches ne l'avaient pas encore conduit à abandonner son ancienne idée qui était »que le tissu interstitiel des reins était hors cause dans la maladie de Bright“, mais qu'il accordait aux parois vasculaires des reins un rôle plus important qu'il n'avait admis jusqu'à ce jour — Suit un discours de Schnitzler sur la syphilis des poumons. Virchow répond avec raison que le diagnostic d'une syphilis pulmonaire sur le vivant était un diagnostic hardi et pas si facile à poser comme les paroles de l'orateur semblaient vouloir le dire; que, plus on poussait les recherches minutieuses sur le cadavre, moins on se sentait autorisé à diagnostiquer une syphilis pulmonaire du point de vue de l'anatomie pathologique. — La question de la phtisie pulmonaire fut longuement débattue sans que pour cela nous soyons avancé d'un seul pas dans ce chapitre intéressant. Le caractère vraiment scientifique ne peut être accordé qu'au discours du professeur Stokvis »sur l'élimination de l'acide phosphorique dans la phtisie pulmonaire.« Stokvis démontra par ses expériences d'une façon évidente que dans la phtisie pulmonaire l'élimination de l'acide phosphorique par les urines n'a aucun caractère pathognomonique ni sous le rapport du diagnostic ni sous celui de la pathogénèse et que toutes les anomalies dans les urines ne provenaient pas de la spécificité de la maladie, mais

tout simplement d'accidents accessoires comme de la fièvre, des altérations des voies digestives etc. etc. Et si par hasard le traitement par les phosphates ou par les hypophosphites amènent quelque amélioration dans le courant d'une phtisie pulmonaire, certes cet effet ne serait pas à chercher dans le remplacement des pertes illusoires d'acide phosphorique que l'organisme subirait par les urines dans la phtisie pulmonaire.

Dans la section de chirurgie l'éternelle question du pansement des plaies a été mis sur le tapis. Comment soustraire les opérés aux suites si souvent fatales des grands traumatismes ? On a travaillé à cette question depuis les premiers débuts de la chirurgie. Déjà Ambroise Paré, frappé des complications graves qui venaient fondre sur ses malades après les opérations en apparence les mieux conduites et les plus heureusement terminées, avait prononcé son adage bien connu : »Je te pansai, Dieu te guarisse« ; sa phrase devenue proverbiale trahissait chez ce grand homme la préoccupation triste, une pointe de découragement comme tous les chirurgiens en ont éprouvée en présence de la mortalité considérable qui sévit à certaines époques dans les services hospitaliers. Dans les dernières années nous avons vu entrer la question du pansement des plaies dans une route nouvelle qui semble être la bonne ; la méthode antiseptique de Lister paraît réaliser le progrès si longtemps poursuivi et telle est la raison de l'accueil chaleureux que l'on a fait au congrès d'Amsterdam à son inventeur, le professeur Lister. La méthode généralement connue, repose sur une hypothèse qui sera bientôt, espérons-le, un fait : c'est que les complications qui menacent les opérés viennent de l'extérieur. Des organismes microscopiques répandus par milliards dans l'atmosphère ambiante se déposent sur les plaies, s'y développent et deviennent le point de départ des accidents que nous connaissons, depuis la suppuration simple jusqu'à la pourriture d'hôpital et l'infection purulente. Les faits qui parlent en faveur de cette hypothèse, ce sont l'inocuité presque absolue des traumatismes sous-cutanés, même les plus étendus, l'inocuité relative des opérations faites dans l'air salubre des campagnes, la gravité redoutable des mêmes opérations pratiquées dans un milieu infecté. L'opérateur doit bien se pénétrer de cette hypothèse pour pratiquer convenablement le pansement antiseptique.

C'est aussi sur cette même hypothèse que sont basées les précautions si nombreuses et si minutieuses de la méthode de Lister. Déjà la carrière si brillante que la méthode antiseptique a parcourue en si peu de temps prouve pour son excellence. En 1875, au congrès international de Bruxelles, la méthode était à peine connue ; la discussion avorta parce que personne ne la connaissait et ce n'était que le professeur Langenbeck qui prit sa défense. En 1878 au congrès de Philadelphie Lister fut déjà plus attentivement écouté et l'on commençait par l'imiter. Les années suivantes les plus grands chirurgiens ont expérimenté la méthode qui leur fournit des résultats dépassant toute attente. Au congrès d'Amsterdam, au moment où Lister s'avance pour prendre la parole, la grande salle des assemblées générales est comble, tout le monde se lève et une triple salve d'applaudissements accueille son apparition. Lorsqu'il a fini de parler, le président le remercie au nom de toute l'assemblée et lui décerne le titre enviable de bienfaiteur de l'humanité. Aujourd'hui on ouvre impunément les grandes articulations, on incise les grands abcès ossifluents, on fait des sutures osseuses, on excise des goîtres volumineux, et toutes ces opérations se font avec un succès inattendu. Aucune méthode, depuis les premiers essais chirurgicaux jusqu'à nos jours, n'a été accueillie avec autant de faveur et employée avec autant de succès. La dépense beaucoup plus considérable que dans les méthodes de pansement ordinaires n'est pas un grief sérieux, si les espérances que fait concevoir la méthode antiseptique viennent à se réaliser. La plupart des administrations hospitalières, surtout en Allemagne et en Angleterre, ont largement mis à la disposition des chirurgiens les objets dont ils ont besoin pour l'exécution du pansement de Lister. Du reste la dépense très grande en apparence n'est plus si considérable, si l'on pense que la durée totale du traitement des plaies est de beaucoup diminuée. De plus, tout en admettant que l'hypothèse de Lister soit un fait inébranlable, la pratique du pansement n'est pas nécessairement pour cela parvenue à son perfectionnement complet. Lister lui-même ne le pense pas et il cherche constamment à introduire des améliorations ; c'est le plus bel éloge que l'on puisse faire de sa bonne foi scientifique. La complication, l'exécution plus ou moins difficile, des objets d'un maniement incommode, des pièces de pansement qu'on ne se procure

pas aisément, ce sont des reproches à faire au pansement de Lister; c'est notamment l'acide phénique irritant souvent la plaie, ainsi que la pratique d'une opération au milieu d'un brouillard antiseptique qui ne va pas à tous les chirurgiens; ce sont ces deux facteurs qui ont surtout fait penser à introduire des modifications dans le pansement de Lister; et nous voyons dans les derniers temps, en effet, que dans la clinique de Bruns à Tubingue on a les mêmes résultats sans l'emploi du Spray.

Le même accueil favorable fut prouvé au professeur Sayre de New-York, quand ce dernier appliqua les appareils qu'il a imaginés pour le traitement des déviations du rachis. La méthode se compose de deux actes opératoires distincts qui sont : la suspension du malade dans le but d'obtenir le redressement plus ou moins complet de la colonne vertébrale et l'application d'un appareil plâtré autour du tronc pendant ce redressement. Ni l'extension ni les appareils de contention sont nouveaux, mais Sayre a su combiner ces deux moyens autrefois isolés de manière à en faire les éléments d'une nouvelle méthode thérapeutique aussi simple que rationnelle; les exercices de gymnastique habituellement conseillés dans les déviations du rachis ne sont pas exclus par cette méthode. La suspension s'exécute à l'aide d'un appareil qui soulève le malade tantôt par la tête seulement, tantôt par la tête et les aisselles. Sayre présentait d'abord une petite fille âgée de 12 ans, atteinte de scoliose; l'enfant est déshabillée, puis revêtue d'une camisole en fin tricot de laine, sans coutures et sans manches, descendant jusqu'à la partie supérieure des cuisses. Elle est aussi juste que possible, afin de ne faire aucun pli sur la peau pendant ou après l'application du bandage. Le collier mentooccipital de l'appareil à suspension est appliqué, la petite fille tire elle-même la corde des poulies, en ayant soin de mettre la main qui correspond à la concavité de la courbure rachidienne au-dessus de l'autre main; cette manœuvre s'exécute très doucement et à mesure que la petite fille se redresse on voit les masses musculaires du rachis se tendre, la courbure et les saillies osseuses diminuer sensiblement. Le poids de la partie inférieure du corps fait l'extension et la tête seule supporte toute la charge. La règle indiquée par Sayre lui-même dit, qu'il faut que l'enfant n'éprouve pendant l'extension aucune gêne, aucun malaise capable

de lui faire du mal ; si donc il supporte d'être soulevé complètement, c'est bien ; dans le cas contraire il faut se contenter d'une extension modérée de manière que le bout des orteils touche encore le sol. Dans cette position de l'enfant l'appareil plâtré est mis ; il faut que les bandes soient d'un tissu très-peu serré, larges, modérément chargées de plâtre, avoir été préparées depuis peu et conservées dans une boîte en fer blanc à l'abri de l'humidité ; il faut les mettre dans l'eau sans les secouer, ne pas les mettre à plat mais de champ, ce qui permet aux gaz de s'échapper plus facilement à mesure que l'eau pénètre ; enfin l'on doit attendre, pour les appliquer, que tout bouillonnement ait cessé, ce qui indique que l'imbibition est complète. En se servant d'eau chaude, la dessiccation est plus rapide. Elle l'est encore davantage si l'on met dans le bassin une pincée de sel de cuisine, mais le bandage est alors moins solide et s'émiette facilement. Sayre appliqua le bandage, aidé de son fils. Celui-ci déroule les bandes à la manière ordinaire en commençant au-dessous des fausses côtes, c'est-à-dire à la partie la plus étroite du tronc, remontant jusque près des grands trochanters, à quatre ou à cinq travers de doigt plus bas que la crête iliaque. Sayre, pendant cette application, lisse le bandage entre les deux mains, en le modelant aussi exactement que possible sur le relief des côtes, sur les sillons intercostaux, sur les os du bassin et les crêtes iliaques, bref, en lui donnant la configuration rigoureuse du corps de l'enfant. Ceci est important pour éviter le frottement de la cuirasse plâtrée sur les saillies osseuses et les ulcérations qui en seraient bientôt la conséquence. Mais pour obtenir ce résultat, il n'est pas nécessaire de tirer fortement sur la bande que l'on applique ; il faut au contraire la dérouler mollement, sous peine de produire autour de l'abdomen et de la poitrine une constriction incompatible avec le jeu régulier des fonctions et qui ne tarderait pas à devenir insupportable. Il n'est pas non plus nécessaire, il serait même nuisible, de mettre de la ouate sous le bandage ; il suffit de faire placer quelques doubles de linge ou une lame de ouate sur la région sternale. Ce linge ou cette ouate sont enlevés après la dessiccation du plâtre et laissent un vide qui permet l'augmentation du thorax et de développement de la poitrine. Le bandage ainsi mis, l'enfant est porté avec précaution sur un matelas dur et bien plat où on l'abandonne, étendue sur le

dos, jusqu'à durcissement complet. La petite malade est remise sur pied et conduite près du mur où l'on avait mesuré sa taille d'avance : elle a grandi de plusieurs centimètres. Certes, il y a loin de ce résultat à un redressement complet, mais il faut remarquer que l'appareil est réappliqué tous les mois et que dans les intervalles l'enfant est soumise deux fois par jour à des exercices de gymnastique rationnelle, c'est-à-dire on lui applique le collier mentooccipital et elle se soulève elle-même pendant quelques minutes comme elle l'a fait avant d'avoir eu le bandage.

Le second cas présenté par Sayre, était un garçon de six ans, affecté d'un mal vertébral de Pott avec flexion prononcée du rachis et formation d'une saillie osseuse angulaire vers le milieu de la région dorsale. Il est revêtu de la même camisole et suspendu aux poulies par le collier mentooccipital et par les courroies axillaires ; un aide tire la corde et on lève l'enfant dont les pieds ne quittent pas entièrement le sol. Dès que le petit fait mine de se plaindre, la corde est un peu lâchée jusqu'à ce qu'il n'accuse plus aucune gêne. Il faut procéder avec grande circonspection pour ne pas produire de rupture du rachis avec ses conséquences fâcheuses ; on ne cherchera donc qu'un redressement faible et graduel, redressement qui, joint à l'appareil plâtré, sera un des meilleurs moyens pour combattre la lésion osseuse elle-même. Le traitement général sera employé en même temps. L'application du bandage plâtré se fait comme dans la simple scoliose ; il faut seulement songer à mettre une compresse graduée de chaque côté de la saillie angulaire du rachis, afin que la bande plâtrée soit en quelque sorte à cheval sur ces compresses et n'exerce aucune pression sur les apophyses épineuses des vertèbres proéminentes. L'appareil du mal de Pott diffère encore de celui de la simple scoliose par l'adjonction d'une minerve destinée à soutenir la tête et à diminuer d'autant la pression de la partie supérieure du corps sur les vertèbres malades. S'il y a des abcès compliquant le mal de Pott, Sayre en fait l'ouverture suivant les règles de la méthode antiseptique. Il applique la cuirasse plâtrée pardessus le pansement après avoir mis au niveau de l'ouverture un morceau de carton traversé d'une épingle dont la pointe est dirigée vers l'extérieur. Cette épingle qui perce tout le bandage, indique la place où l'on doit tailler la fenêtre nécessaire au

renouvellement des pièces de pansement. — La simplicité et les bons succès de la méthode Sayre expliquent la vogue rapidement croissante de la méthode américaine. Tout médecin peut faire confectionner à peu de frais l'appareil instrumental requis et il lui suffit de savoir dérouler une bande plâtrée pour appliquer la cuirasse inamovible aussi bien que Sayre lui-même.

La section d'ophtalmologie était la mieux représentée de toutes; on y voyait la plupart des ophtalmologistes renommés de tous les pays sous la présidence de Snellen et discuter des questions d'une grande importance. La personne de Donders, président du congrès et en même temps le chef des ophtalmologistes de tous les pays, avait sans doute beaucoup contribué à cette affluence. Becker (Heidelberg) tint un discours magnifique „sur les maladies des yeux en rapport avec les localisations cérébrales.“ Le projet d'un règlement pour l'examen des facultés visuelles du personnel des chemins de fer, communiqué par Donders, est d'un haut intérêt et sera sans doute admis bientôt dans tous les pays; nous le faisons suivre parce qu'il nous semble être d'une grande valeur pratique:

I. Considérations.

1) Des expériences, faites à dessein sur le terrain des chemins de fer, ont démontré que, pour distinguer les signaux à la distance requise, il faut des facultés visuelles normales.

2) Il résulte de la révision du personnel des chemins de fer :

- a) que, même dans les cas où un certificat d'aptitude avait été exigé, environ 3 p. c. est impropre au service;
- b) que ces employés, impropres au service, ont été admis malgré leurs défectuosités visuelles ;
- c) que des défectuosités visuelles se développent rarement dans le service.

II. Mesures générales.

3) Sont indispensables .

- a) une révision générale du personnel entier;
- b) une surveillance rigoureuse dans l'admission de nouveaux employés ;
- c) un examen spécial dans le cas et sous les circonstances indiquées dans l'article 6a.

4) La révision générale a lieu une seule fois, par des experts spécialement désignés à cet effet, d'après des instructions déterminées, sous la direction d'un oculiste-conseiller de la Compagnie, auquel les tableaux, indiquant les résultats de l'examen de chaque individu, sont envoyés et qui examine tous ceux dont l'aptitude paraît douteuse et se prononce sur leur aptitude.

5) De nouveaux employés ne sont admis que sur la présentation d'un certificat d'aptitude, délivré par un des experts officiels de la Compagnie. Ces experts sont nommés par la direction, sur la présentation de l'oculiste-conseiller.

6) Un examen spécial a lieu :

A de l'acuité de la vue, tous les deux ans, par un fonctionnaire désigné à cet effet ; celui-ci reçoit les instructions nécessaires de l'oculiste-conseiller ou d'un des experts officiels (mentionnés dans l'art. 5).

B. des facultés visuelles en général :

a) lors de l'entrée dans la 45^e année, et ultérieurement tous les cinq ans par un des experts officiels susdits ;

b) dans des cas spéciaux :

1) après des maladies oculaires,

2) après des blessures, notamment de celles qui exposent à une commotion du cerveau et après des affections cérébrales en général ;

c) après des erreurs ou des actes qui font douter de l'intégrité des facultés visuelles ;

d) lorsque le réexamen périodique *A* semble indiquer une acuité insuffisante de la vue.

III. Examen.

7) l'examen porte principalement sur :

a) la réfraction ;

b) l'acuité de la vision ;

c) le sens des couleurs ;

d) le champ visuel.

Il faut en outre tenir compte de l'état des yeux et des paupières, ainsi que de l'existence possible de la cataracte ou d'autres maladies progressives.

8) la réfraction et l'acuité de la vision sont déterminées simultanément de la manière habituelle, par la vue à distance, au moyen des lettres d'épreuve de Snellen, et à l'aide des verres — d'abord pour chaque œil en particulier, ensuite pour les deux yeux ensemble -- dans les cas de légers troubles de la cornée, à l'air libre.

9) Pour l'évaluation qualitative du sens des couleurs, on fait usage des méthodes de Holmgren, des tables pseudoisochromatiques de Stilling et des échantillons colorés de Donders. L'estimation quantitative d'après la méthode de Donders, tant à la lumière transmise qu'à la lumière incidente.

10) On détermine l'étendue du champ visuel en questionnant le sujet sur les mouvements de la main et le nombre des doigts étendus, l'observateur et le sujet se fixant mutuellement.

11) L'examen bisannuel de l'acuité de la vision (Art. ha) a lieu à l'air libre, d'après des instructions précises et à l'aide des lettres d'épreuve mobiles de Snellen. Lorsque l'acuité de la vision est trouvée inférieure à $\frac{4}{6}$, la personne est renvoyée à un des experts officiels (mentionnés à l'art. 5) qui décide sur son aptitude.

IV. Conditions d'aptitude.

12) Pour être admis comme machiniste ou comme chauffeur (apprenti machiniste) on exige :

Un certificat constatant la santé des yeux et des paupières, l'absence de toute congestion ou irritation habituelle, un champ de vision non rétréci, une acuité de vision et une réfraction normales, la faculté de distinguer les couleurs d'au moins $\frac{4}{5}$ et l'absence totale de cataracte ou d'autres maladies progressives des yeux.

Pour les autres emplois, qui appartiennent au service du terrain :

Un certificat constatant la santé des yeux et des paupières, l'absence de toute congestion ou irritation habituelle, pour chaque œil un champ visuel non rétréci, pour un des yeux acuité de vision et réfraction normales, faculté de distinguer les couleurs d'au moins $\frac{3}{5}$, pour l'autre œil acuité de vision et faculté de distinguer les couleurs d'au moins $\frac{1}{2}$; absence totale de cataracte et d'autres maladies progressives des yeux.

13) Lors du réexamen des machinistes et des chauffeurs qui se trouvent au service comme tels, depuis un an ou plus, on exige :

Pour l'un des yeux, une acuité de vision d'au moins $\frac{3}{4}$ (sans verres) et un pouvoir de distinguer les couleurs également d'au moins $\frac{3}{4}$; pour l'autre œil, une acuité de vision d'au moins $\frac{1}{3}$ (sans verres) et un pouvoir de distinguer les couleurs d'au moins $\frac{1}{3}$. (Pour le reste, les conditions mentionnées art. 12a s'appliquent ici.)

Lors du réexamen des chefs de stations, de leurs assistants, d'inspecteurs, de conducteurs et d'autres employés, qui font le service sur le terrain, depuis un an ou plus, on exige :

Un champ visuel non rétréci, au moins pour un œil ; à la vision binoculaire, une acuité de vision d'au moins $\frac{2}{3}$ et un pouvoir de distinguer les couleurs également d'au moins $\frac{2}{3}$. Dans les cas où ces degrés de l'acuité de la vision et du pouvoir de distinguer les couleurs ne sont atteints que par des verres, le port de lunettes est obligatoire. (Du reste les conditions mentionnées art. 12b s'appliquent ici.)

14) Sont relativement aptes ceux dont l'acuité de la vision et le pouvoir de distinguer les couleurs, pour les signaux de jours et de nuit, sont inférieurs à $\frac{2}{3}$, mais supérieurs à $\frac{1}{3}$. Ils sont signalés comme relativement aptes et employés seulement pour les services dans lesquels il suffit de distinguer les signaux à une distance relativement petite. L'aptitude relative est insuffisante pour l'emploi de machiniste et de chauffeur.

15) Sont inaptes pour tout service sur le terrain, ceux dont l'acuité de la vision et le pouvoir de distinguer les couleurs au moyen des deux yeux ensemble et à l'aide de lunettes, ne dépassent pas $\frac{1}{3}$.

Remarques.

Si l'examen d'admission a été rigoureux, il sera permis, lors du réexamen, d'exiger pour l'aptitude relative une acuité de vision et un pouvoir de distinguer les couleurs de $\frac{1}{2}$.

Dans la section d'otologie le travail du docteur Guye „sur le vertige de Menière“ fut accueilli avec faveur ; le jeune Menière, fils du médecin dont la maladie tient le nom, prit part avec un amour filial aux discussions auxquelles le travail de Guye donnait lieu.

Dans les sections de pharmacologie, de psychiatrie, de gynécologie, de médecine publique et de biologie les travaux offerts n'ont pas eu beaucoup d'intérêt.

Dans les assemblées générales, le discours de Verneuil „sur les indications et les contreindications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles“ ainsi que le discours de Virchow „sur l'éducation médicale“ ont été favorablement accueillis.

Une exposition, arrangée avec goût par Tilanus et Gori et comprenant tous les objets touchant à la médecine, présentait aux membres du congrès tout ce qu'il y avait de nouveau en fait d'instruments de chirurgie, de moyens de transport pour la chirurgie de guerre, d'appareils enregistreurs de physiologie. Les instruments de galvanocaustique de la clinique de Breslau, les instruments de dermatophonie, de myophonie, de tendophonie et d'osteophonie de Hueter ainsi que l'application de ces derniers appareils, surtout les appareils à éclairage électrique pour la bouche, l'estomac et la vessie, de Trouvé de Paris, formaient l'objet de l'admiration de tout le monde.

P. Koch.



MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

18° DES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES CHEZ LE CHEVAL

par Ch. SIEGEN,

médecin-vétérinaire municipal à Luxembourg.

Depuis longtemps les accidents résultant de l'oblitération des artères chez le cheval avaient fixé mon attention pour établir le diagnostic différentiel des boiteries intermittentes du train postérieur.

Dès que j'avais commencé à diriger mon attention sur les thromboses, j'ai eu l'occasion de constater leur présence non seulement dans l'aorte postérieure et ses terminaisons, mais également dans les artères carotide, grande mésentérique et leurs ramifications.

La relation fort intéressante de M. Ad. Reul, répétiteur à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, intitulée: „Boiterie intermittente due à la thrombose de l'artère iliaque“, et publiée dans le n° de juillet de 1882 des „Annales belges de médecine vétérinaire“, m'a engagé de soumettre aux yeux de mes confrères quelques observations relatives aux obstructions artérielles. Quoique la matière à traiter ait déjà des aînées, je suis de l'avis de M. Reul qu'on ne peut donner assez de publicité aux observations dans lesquelles les oblitérations jouent le rôle principal. La symptomatologie de ces états morbides n'est pas toujours présente à l'esprit du praticien, parceque ces processus sont relativement peu fréquents. Il en résulte parfois une fausse appréciation du siège, de la nature et de l'extension du trouble morbide, car les signes extérieurs sont souvent trompeurs.

Dans ces cas spéciaux, un examen superficiel peut faire considérer le malade comme peu gravement atteint, tandis qu'un examen sérieux, basé sur la science et l'expérience, fait reconnaître les lésions graves. La reconnaissance des états morbides, suites de l'oblitération vasculaire, n'est non seulement d'une grande valeur pour le praticien, mais également d'un grand intérêt pour le propriétaire de l'animal. Cet animal constitue un capital que le propriétaire cherche à exploiter le mieux possible. Si le siège et la nature du mal sont minutieusement établis, la durée et l'issue probable de la maladie dont l'animal est atteint, ainsi que la dépréciation, qui en est la conséquence, sont d'une grande utilité pour le propriétaire. Il est en même temps prémuni par rapport à l'intervention de certains symptômes ou de certaines complications qu'il peut éviter. La maladie devant se terminer fatalement tôt ou tard, il sera ramené à préférer le sacrifice immédiat de son animal à un traitement dont le succès est négatif.

Il est acquis à la science que les artères principales du corps peuvent être plus ou moins complètement oblitérées dans une partie de leur trajet sans que la circulation en soit dérangée d'une manière funeste, si l'oblitération s'effectue lentement et qu'elle permet aux vaisseaux anastomatiques et collatéraux de se dilater et de fournir à la nutrition des parties intéressées. Quoique la circulation du sang, rétablie par les divisions artérielles et les anastomoses soit suffisante quand l'animal est au repos, elle devient insuffisante quand l'animal est soumis à un exercice par lequel la circulation est activée. Dans ce cas la lumière des divisions artérielles ne suffit plus pour amener dans le trajet, desservi antérieurement par le vaisseau principal, le sang nécessaire, la circulation est arrêtée, la stimulation interrompt et les troubles fonctionnels en sont la funeste conséquence. Après un repos plus ou moins prolongé, le retour de la régularité des fonctions se fait grâce aux artères restées libres. Ce calme apparent disparaît de nouveau si l'animal se trouve de rechef excité par le service; les mêmes troubles se produisent dans la même succession et avec la même intensité.

Quelle que soit l'artère, siège de l'oblitération, on constate des troubles dans la myotilité, dans la sensibilité, dans la circulation, dans la calorification et plus tard dans la nutrition.

Ces considérations étant posées, il ne me reste qu'à citer les observations qui m'ont suggéré la publication du présent travail.

Claudication intermittente due à l'oblitération de l'artère iliaque interne gauche et de ses terminaisons.

Parmi les boiteries intermittentes dues à une thrombose que j'ai pu observer, il y en avait une d'un grand intérêt et dont j'ai pu suivre la marche jusqu'à la mort et vérifier le diagnostic par l'autopsie

Le cheval dont il s'agit était une jument de valeur en pleine vigueur. Elle me fut présentée avec une boiterie coxo-fémorale. Des frictions irritantes et des douches d'eau froide remirent apparemment le cheval qui pendant quinze jours consécutifs fut soumis à un travail léger. Un jour cependant la boiterie fit son apparition avec un cortège de symptômes tellement alarmants, que je résolus de le soumettre à une épreuve afin de me convaincre de l'existence du tableau symptomatologique tracé par le conducteur de l'animal. D'après les renseignements fournis par ce dernier, le cheval, attelé à une charette vide et après avoir parcouru au pas un trajet de dix minutes, présenterait des signes analogues de forme et d'expression symptomatique avec la paraplégie. Attelé à une charette vide et mis en mouvement à l'allure du pas, l'animal au bout de dix minutes manifestait une gêne dans ses mouvements, la marche devenait chancelante, la croupe s'abaissait, le membre postérieur gauche était traîné comme un appendice inerte, la peau du corps et des trois membres sains se recouvraient d'une sueur chaude, ruisselante tandis que le membre boiteux restait sec, était insensible et froid au toucher. Les vaisseaux souscutanés de la partie antérieure du corps étaient très-développés tandis que ceux du train postérieur n'étaient pas visibles. Le pouls était plein, accéléré et précipité, les battements du cœur étaient tumultueux, la respiration était bruyante et la physionomie trahissait une grande anxiété. Je fis reposer le cheval pendant un quart d'heure et le reconduire avec précaution à l'écurie. Les symptômes de cette souffrance aiguë se calmèrent peu à peu, la respiration se ralentissait, la circulation reprit son rythme régulier, la sueur se sécha, l'expression de souffrance disparut de la physionomie, le membre boiteux récupéra sa motilité, sa température et sa sensibilité, au bout d'une heure l'animal but et mangea

avec avidité et présenta toutes les apparences de l'état normal. L'exploration de la cavité pelvienne me révéla des battements tremblotants de l'artère iliaque interne droite, tandis que l'artère correspondante gauche ne donnait aucune pulsation. Cette dernière, plus dilatée que normalement, du volume d'un petit doigt, se présentait au toucher comme un cordon irrégulièrement bosselé. Il en était de même des artères obturatrices et de l'artère iliaco-fémorale. Je fis part au propriétaire de l'incurabilité de l'affection de sa bête et lui conseillai de l'abandonner à la boucherie. Le propriétaire, tout en se rendant à mon avis, voulait l'employer encore pendant quelque temps pour les petits travaux à exécuter autour de la maison. Néanmoins un jour de presse l'animal fut attelé à une voiture vide pour faire un trajet de vingt minutes. Arrivé à moitié chemin, les symptômes décrits plus haut se manifestèrent de nouveau, mais cette fois-ci avec plus d'intensité.

Me rendant immédiatement sur le lieu de l'accident, je trouvai le cheval étendu sur le sol, il se plaignait beaucoup, les yeux étaient proéminents et tournaient dans leurs orbites, une sueur abondante inondait le corps excepté le membre postérieur gauche, le pouls était petit et précipité, la respiration accélérée et saccadée, les battements du cœur violents et intermittents. Le cheval fit de vifs et vains efforts pour se relever, les membres antérieurs se portant en avant, servirent de point d'appui, mais tout le train postérieur resta inactif. Le malade fut mis sur un traîneau, amené à l'écurie où il expira une demi-heure après son arrivée.

Lésions cadavériques. A l'autopsie je rencontrai un épanchement sanguin considérable dans la cavité pectorale, dû à la rupture d'une dilatation anévrysmale de l'aorte antérieure au niveau de la dixième vertèbre dorsale. Cette tumeur, dont les parois étaient composées de matières calcaires et ossifiées, communiquait avec l'aorte par une ouverture étroite. L'artère iliaque interne gauche, les artères obturatrice et iliaco-fémorale, qui la terminent, étaient foncées, noueuses, dures et du volume de moitié plus grand qu'à l'état normal. La lumière de l'artère iliaque malade n'était pas complètement obstruée, tandis que l'oblitération était complète dans les artères obturatrice et iliaco-fémorale. Les parois artérielles avaient augmenté d'épaisseur. La paroi interne de l'artère iliaque était rouge et rugueuse. A cette

paroi était accolé un caillot cylindrique, très-ferme, d'un gris jaunâtre, à surface lisse et luisante, d'une élasticité marquée et formé de couches concentriques. Les caillots des artères obturatrice et iliaque-fémorale présentaient le même aspect ; ils étaient adhérents aux parois desquelles ils étaient difficile à détacher. Il y avait en outre décoloration des muscles internes et moyens de la cuisse, les fibres étaient pâles et beaucoup plus consistantes qu'à l'état normal.

Affection épileptiforme chez un cheval déterminée par l'oblitération de l'artère carotide primitive gauche, de la carotide interne et de ses branches terminales Un cheval d'une bonne santé apparente fut vendu à différentes reprises, parce qu'après un échauffement plus ou moins intense il fut pris d'attaques épileptiformes. Consulté sur cette singulière maladie, je conseillai au propriétaire de faire atteler le cheval et de le soumettre en ma présence à l'exercice du trot. Après une course d'une demi-heure, j'ai pu constater les symptômes suivants : Chancellement, chute, mouvements convulsifs caractérisés par des contractions musculaires saccadées, pirouettement des yeux, bave écumeuse dans la bouche, perte momentanée de toute sensation, respiration anxieuse et difficile, pouls plein et accéléré, conjonctive à injection capillaire très marquée. Vingt minutes après cette scène, l'état du malade était calmé. Le cheval se releva lentement, le facies hébété, les oreilles pendantes, les yeux fixes, à demi-clos, les mouvements raides et bientôt toute trace de désordre avait disparu.

Les symptômes intermittents de l'affection et leur analogie avec ceux produits par l'oblitération des artères du train postérieur me déterminèrent à reconnaître comme cause de ces troubles l'oblitération des vaisseaux alimentant le cerveau. Je fis part au propriétaire que la maladie de son cheval était incurable et l'engagea à s'en défaire. Le cheval fut vendu à vil prix et quelque temps après livré à l'abatage.

Autopsie. L'artère carotide primitive gauche était oblitérée. Cette obturation suivit la lumière de la carotide interne, des artères cérébrales postérieure, moyenne et antérieure. La lumière de la carotide primitive gauche était encore assez grande pour laisser passage au cours du sang. L'obstruction était complète dans la carotide interne et dans les branches terminales de cette artère. Le caillot de la carotide primitive était accolé à la paroi interne de cette der-

nière, ceux des autres artères obstruées étaient fortement adhérents dans toute leur étendue.

La compression exercée par les vaisseaux oblitérés sur la matière cérébrale peut donc être invoquée d'avoir produit la manifestation des symptômes épileptiformes.

Coliques dues à l'oblitération des ramifications de l'artère grande mésentérique.

Al'autopsie pratiquée sur plusieurs chevaux morts de coliques, j'ai pu constater l'oblitération des ramifications de l'artère grande mésentérique. Ces ramifications étaient également le siège d'un certain nombre d'anévrismes vermineux. Ces anévrismes doivent leur origine d'après Bollinger à la présence de vers, du strongylus armatus, dont la présence est pour ainsi dire constante dans la cavité du vaisseau dilaté ainsi que dans le caillot obturateur des ramifications artérielles, soit sous forme de larve, soit sous celle de ver développé, soit sous celle de débris. Ces obstructions dans le courant circulatoire déterminent des stases sanguines qui provoquent l'engorgement, l'hypérémie de la muqueuse intestinale intéressée, un arrêt du travail de la digestion et paralysie de l'intestin. La gravité de cette paralysie dépend de l'étendue de la thrombose et de la possibilité de l'établissement d'une circulation collatérale, de la qualité des fourrages et de la plénitude des viscères.

Les symptômes généraux, manifestés pendant la vie des chevaux morts à la suite des thromboses et anévrismes des ramifications de l'artère mésentérique, appartenaient au groupe de ceux qui caractérisent les coliques en général. Comme signes spéciaux, on peut citer l'apparition subite et instantanée d'une agitation intense, la diminution de la température du corps, l'intermittence dans les battements du cœur et dans les pulsations, l'injection rouge-violacée des conjonctives, l'anxiété extrême, la raideur de la colonne vertébrale, la météorisation et souvent la constipation.

VII. PHARMAKOLOGIE.

19° Ueber das Auffinden

von

Mutterkorn in andern Substanzen.

Mutterkorn ist das Dauermycelium des Pilzes *claviceps purpurea* T.

Seine Hauptbestandtheile sind :

Ein unverseifbares fettes Oel ;

Ein in Aether lösliches Harz ;

Ein Eisen haltiger Farbstoff ;

Phosphorsaure Salze : besonders Kalium- und Magnesiumphosphat ;

Trimethylamin, welches aber nicht als solches darin enthalten ist, sondern erst durch die Einwirkung chemischer Agenzien entsteht.

Winkler hielt es für ein Alkaloid und nannte es Secalin.

Endlich zwei Alkaloide, Ergotin und Ekbolin.

Um Verwechselungen zu verhüten sei hier bemerkt, dass aus dem Mutterkorn drei Präparate dargestellt werden, welche den Namen Ergotin führen :

1. Ergotin Bonjean, es ist das *extractum secalis cornuti* der *Pharmacopœa Germanica*.
2. Ergotin Wiggers; zu seiner Darstellung wird gepulvertes Mutterkorn zuerst durch Ausschütteln mit Aether von seinem Oel- und Harzgehalt befreit, dann mit starkem Alkohol ausgekocht, und mit Wasser gefällt. Es ist je nach der Bereitungsweise ein Gemisch verschiedener Substanzen, aber kein Alkaloid.

3. Ergotin Wenzel; dies gibt die bekannten Alkaloidreaktionen. In Folgendem wird unter Ergotin nur letzteres zu verstehen sein.

a) Voruntersuchung.

Auf mikroskopischem Wege ist Mutterkorn nicht nachzuweisen; etwa vorhandene Pilzsporen können jedoch auf dessen Anwesenheit hindeuten.

Die chemische Untersuchung hat sich stets auf die Darstellung und Prüfung von Methylamin und des Mutterkornfarbstoffes zu erstrecken, welches in den meisten Fällen genügt, die Anwesenheit des Pilzes mit absoluter Sicherheit festzustellen; seltner wird man nöthig haben das etwas umständliche Verfahren anzuwenden, welches Ergotin und Ecbolin von den übrigen Substanzen trennt.

Liegen als Untersuchungsmaterial ganze und grob gepulverte Getreidesamen oder dergleichen vor, so führt eine genaue Durchmusterung rasch zum Ziele. Das Mutterkorn besteht aus 2—3 Centimeter langen und 3—4 Millimeter dicken Pilzkörpern, sie sind stumpfdreikantig, gekrümmt, oben und unten etwas verschmälert, aussen violettschwarz, innen heller und nach der Mitte zu weiss. Sie enthalten kein Stärkemehl und werden mit Jodwasser betupft nicht blau. Die auf den verschiedenen Gramineen wachsenden haben dieselbe Form und dieselben Eigenschaften.

b) Prüfung auf Trimethylamin.

Das zu prüfende Material wird in fein zertheiltem Zustande in einem Destillirgefässe mit etwa der doppelten Menge Kalilauge übergossen, die Mündung des Apparates taucht in ein kleines Gefäss, welches etwa 5 C. C. Wasser enthält. Man erhitzt bis zum Kochen und destillirt ungefähr während 10 Minuten. Bei Anwesenheit von Mutterkorn hat sich Trimethylamin gebildet, welches nun im Wasser gelöst ist. Letzteres hat einen ammoniakalisch-häringsartigen Geruch angenommen. Es giebt die meisten Ammoniakreaktionen, ausserdem die Folgenden, durch welche sich Trimethylamin von Ammoniak unterscheidet:

Kupfersulfat bringt einen hellblauen Niederschlag von Kupferoxydhydrat hervor; bei Anwesenheit von Ammoniak würde eine blaue Lösung erfolgen. Kupferoxydhydrat ist nicht absolut unlöslich in Trimethylamin, aber bedeutend weniger als in Ammoniak.

Einige Tropfen des Destillates, auf einem Uhrglase mit Salzsäure neutralisirt, und mit etwas verdünnten Platinchlorid vermischt, geben nach langsamem, freiwilligem Verdunsten die schönen hell- und dunkelgoldgelben Krystalle von Trimethylaminplatinchlorür.

Die mit Essigsäure neutralisirte Lösung giebt :

Mit Jodjodkalium ein gelben, bald braunwerden len, mit Kaliummercurijodid einen weissen, und mit Phosphormolybdänsäure einen blassgelben Niederschlag.

Mitunter entwickelt sich neben Trimethylamin auch Ammoniak, welches sowohl den Häringsgeruch verdecken, als auch die Reaktionen beeinträchtigen kann. Zu seiner Entfernung versetzt man das Destillat mit Salzsäure und verdampft bei gelinder Wärme zur Trockne. Den Rückstand behandelt man mit starkem Weingeist, welcher das Trimethylaminchlorür löst, Chlorammonium aber ungelöst zurücklässt. Die weingeistige Lösung mit Kalilauge behandelt giebt reines Trimethylamin.

Dass die Anwesenheit von letzterm nicht mit absoluter Sicherheit auf Mutterkorn schliessen lässt, soll die Angabe einiger Pflanzen und anderer Gegenstände beweisen, welche ebenfalls Trimethylamin, oder ein ähnliches Aethylamin enthalten :

Viele *Chenopodium*-Arten z. B. *chenopod. vulvaria* L.; dann *umbilicus pendulinus* L., *craëgus oxyacantha* L., *pyrus communis* L., die Früchte von *sorbus aucuparia* L., *arnica montana* L., die Blätter von *beta vulgaris* L., *amanita muscaria* P., die Samen von *fagus sylvatica* L.

Es ist ferner enthalten im Harn, Leberthran, Guano, Kalbsblut, in den Krebsen und Maikäfern, in der Häringslacke, aus welcher es für die Pharmacie genommen wird.

Es entsteht bei spontaner Zersetzung eiweissartiger Substanzen, bei der Destillation von Aetzkali mit Caffein, Theobromin, Kreatinin, Morphin und Codein.

c) Prüfung des Farbstoffs.

Wichtiger als die Darstellung von Trimethylamin ist, für die Analyse, das Verhalten des Mutterkornfarbstoffs. Zur Prüfung seiner Löslichkeit wurden kleinere Mengen (circa 2 Grm.) mit verschie-

denen Lösungsmitteln übergossen, und unter häufigem Umschütteln 24 Stunden bei Seite gestellt. Das Resultat war folgendes :

Nichts oder nur sehr wenig wurde gelöst von Wasser, Wasser mit Schwefelsäure, Methyl- und Aethylalcohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, von fetten und ätherischen Oelen.

Etwas wurde gelöst von Alcololen denen organische Säuren zugesetzt waren; schnell und mit intensiver Farbe dagegen lösten Alcolole mit Mineralsäuren den Farbstoff. Dieses Verhalten gibt den Weg an auf welchem man am besten den Farbstoff zur weiteren Prüfung isoliren kann.

Man kocht das Untersuchungsmaterial zuerst mit Wasser und dann mit Aether aus; die meisten fremden Farbstoffe werden dadurch entfernt. Den Rückstand kocht man mit schwefelsäurehaltigem Weingeist und fällt das Filtrat mit Wasser. Der Niederschlag wird abfiltrirt, mit Wasser ausgewaschen und getrocknet. Er stellt dann eine braune Masse dar, welche sich beim Kochen in Wasser, Weingeist und Aether löst. Die Schwefelsäure hat demnach mit dem Farbstoff wahrscheinlich eine Verbindung eingegangen. Ein Zusatz von Schwefelsäure zur alcoholischen Lösung erhebt die Färbung.

Letztere Lösung gibt folgende Reaktionen :

Bromwasser färbt gelb ;

Concentrirte Salpetersäure lässt unverändert ;

Nessler's Reagens bewirkt einen graugelblichen Niederschlag ;

Ammoniak färbt die schön rothe Lösung etwas mehr violett, und präcipitirt bei längerem Stehen braunroth.

In der neutralen, so wie in der frisch ammoniakalischen Lösung bringt Nessler's Reagens einen hellbraunen Niederschlag hervor.

Kupfersulfat bewirkt in der neutralen wässerigen Lösung einen schwarzen Niederschlag.

Im Ganzen ist der Farbstoff gegen Reagenzien ziemlich indifferent.

d) Darstellung von Ergotin und Ecbolin.

Von dem zu Prüfenden werden je nach dem muthmasslichen Gehalt 50 bis 100 Grm. in Arbeit genommen. Es wird zuerst mit 60-prozentigem Alcohol extrahirt, das Filtrat mit circa 2 Grm. Weinsteinsäure versetzt und nach einem Tage wieder filtrirt. Diese Lösung

wird mit etwa 2 Grm. Kalkhydrat und der doppelten Menge Thierkohle zur Trockne verdampft, dann mit absolutem Alcohol aus-
zogen. Der Auszug wird bis auf einige C. C. eingedampft, einen Tag
bei Seite gestellt und filtrirt. Mischt man nun das Filtrat mit der
gleichen Menge Aether, so fällt Ecbolin in weissen Flocken aus,
welche beim Trocknen zu einer braunen Masse zusammenfliessen.

Die von Ecbolin abfiltrirte Flüssigkeit wird auf circa 2 C. C. ein-
gedampft und mit der doppelten Menge Aether vermischt, Ergotin
scheidet sich halbflüssig ab und trocknet ebenfalls zu einer braunen
Masse ein.

Beide Körper geben die bekannten Alkaloidreaktionen. Ecbolin
wird durch Kaliumcyanid weiss gefällt und von concentrirter
Schwefelsäure dunkelrosa gelöst. Ergotin wird durch Kalium-
cyanid nicht gefällt.

Rodingen, den 3. September 1881.

H. GUSENBURGER.



20° Ueber ein kohlensäurehaltiges Wasser mit Dreibasisch phosphorsaurem Kalk (phosphorsaurem Kalk der Knochen)

von P. E. SCHOUË, Apotheker in Eich.

Der therapeutische Gebrauch des phosphorsauren Kalkes beschränkte sich noch vor kurzer Zeit auf eine kleine Zahl von pharmaceutischen Präparaten, welche übrigens auch eine geringe Anwendung fanden, wie: Hirschhorn, calcinirte Knochen, präparirter phosphorsaurer Kalk.

Die Sydenham'sche Decoction, zusammengesetztes Medicament, deren Wirkung, ebenso wie die Theorie der Präparation, wenig bekannt sind, genoss allein eine gewisse Gunst, die ohne Zweifel dem phosphorsaurem Kalk, welcher die Grundlage dieser Bereitung ist, zuzuschreiben ist.

Lebaigne, welcher überzeugt war, dass die Zubereitungen des phosphorsauren Kalkes ihren geringen Erfolg dem unlöslichen oder schwer löslichen Zustand, in welchem sie sich vorfinden, veröffentlichte im Jahre 1864 eine Arbeit, worin er anrieth, den phosphorsauren Kalk aus seinen Verbindungen auszuschcheiden unter der Gestalt von einem *gallertartigen Hydrat* und bewies, wie gross die Löslichkeit dieser letzten Zusammensetzung im Magensaft und in der Milchsäure sei gegen alle andern ähnliche Produkte.

Einige Jahre später (1869—1870) veröffentlichten René Blache und Dusart sehr bemerkenswerthe Versuche über die Wirkungen des phosphorsauren Kalkes in Milchsäure gelöst.

Diese geschickten Aerzte zeigten durch zahlreiche Beobachtungen die glückliche Einwirkung des phosphorsauren Kalkes auf das

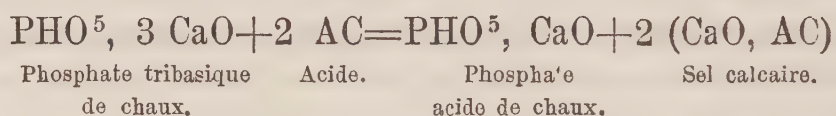
Wachsen, die Heilung und die Veränderungen der Knochen (rachitisme et fractures.) Sie bemerkten beiläufig, wieviel durch die Einwirkung dieses Medicamentes der Appetit des Kranken zunahm und die schlechte Verdauung sich verbesserte.

Der gerechte Erfolg, mit dem das neue phosphorsaure Medicament aufgenommen wurde, reizte den Scharfsinn der Sucher, welche versucht haben die Salzsäure durch Milchsäure als Lösungs-Agens des phosphorsauren Kalkes zu substituiren.

Eine sehr lebhaft Discussion über die Vorthelle und die Schwierigkeiten dieser Milch- und Salzsäure liess nicht lange auf sich warten. Welche von diesen beiden ist die Säure des Magens? Ist das Chlorcalcium ein Gift der Muskeln? Bewirkt die Milchsäure eine Knochenerweichung?

Ich bin überzeugt, dass zu allen Seiten eine grosse Uebertreibung herrscht, und gehe nicht in die Einzelheiten dieser Discussion ein. Ich beschränke mich, darauf aufmerksam zu machen, und dies ist nach meiner Meinung der wichtigste Punkt, dass diese beiden Zubereitungen eine identische Reaction geben, und nur ein Gemisch von phosphorsaurem Kalk und einem Kalksalz, gebildet aus der angewandten Säure.

Die nachstehende, sehr einfache Gleichung, gibt vollkommen Rechenschaft von dem Gesagten :



Die Kunde dieser Reaction veranlasste selbst einige Praktiker, den sauren phosphorsauren Kalk, der sich in der Reaction gebildet, durch die Lösung, welche das Kalksalz mit der Phosphorsäure enthält, zu ersetzen. Jedoch der äusserst unangenehme Geschmack dieses Salzes, seine grosse Schärfe, die Feuchtigkeit, die Konsistenz des Honigs, scheinen uns ausser den Gründen die wir unten näher auseinandersetzen werden, hinreichend zu sein, damit die Anwendung von saurem phosphorsaurem Kalk nicht allgemein wird

Die verschiedenen Präparationen, welche wir untersucht haben, haben alle eine gewöhnliche Basis: die Gegenwart von saurem phosphorsaurem Kalk. Ich glaube aber im Gegentheil, dass es der dreibasisch phosphorsaure Kalk ist, zudem man seine Zuflucht nehmen

muss; denn dieser ist es, den man durch eine zweckmässige Einrichtung dem Knochenphosphate (PHO^5 , 3 CaO) ähnlich zu machen trachtet, in dem Falle wo seine Unzulänglichkeit bekannt ist.

Ich habe nun meine Untersuchungen auf ein Auflösungs-Agens gerichtet, das aber Nichts an der Zusammensetzung des dreibasisch phosphorsauren Kalkes, um welchen es sich gerade handelt, ändert. Dieses Agens ist die *Kohlensäure*. Meine Versuche haben gezeigt, dass der Knochenphosphat sich in Kohlensäure löst, und dass die Auflösbarkeit durch den Druck vermehrt wird. Andererseits aber können die zu kohlensäurereichen Wasser, welche eine specielle medicinische Wirkung haben sollen, von dem Kranken nicht getragen werden, und habe ich daher nur das Verhältniss von Gas angewandt, welches das Wasser bei gewöhnlichem atmosphärischem Drucke lösen kann.

Unter diesen Bedingungen enthält ein Glas von diesem Wasser 25 Centigramme dreibasisch phosphorsauren Kalk gelöst. Eine Dosis, welche uns hinreichend scheint und welche übrigens mehrmals täglich genommen werden kann.

Das dreibasisch phosphorsaure Wasser ist klar, farblos, geruchlos und von säuerlichem Geschmack, ganz ähnlich demjenigen von Saint-Galmier.

Während mehreren Stunden der freien Luft ausgesetzt, verliert es einen Theil von seiner Kohlensäure und bedeckt sich an seiner Oberfläche mit einem Häutchen, und wird allmählich trübe. Es ist daher wichtig, die Flasche nach dem Herausgiessen wieder gut zu verstopfen.

Man kann sich leicht von der Gegenwart des basisch phosphorsauren Kalkes in dem Wasser durch folgende Mittel und Reagentien überzeugen:

- 1° Das phosphorsaure Wasser ist *alkalisch* (wodurch es sich vor allen bis jetzt bekannten Lösungen und Syrupen auszeichnet, welche alle stark sauer reagiren);
- 2° Wird sein Gas durch Kochen ausgetrieben, so präcipitirt basisch phosphorsauren Kalk;
- 3° Eine Lösung von salpetersaurem Silberoxid gibt einen gelben Niederschlag von phosphorsaurem Silberoxyd;

4° Ammoniak gibt einen Niederschlag von basisch phosphorsaurem Kalk;

5° Das molybdänsaure Ammoniak gibt einen charakteristisch gelben Niederschlag von Phosphaten.

Ich schliesse mit dem Bemerken, dass das Wasser in der That *dreibasisch phosphorsauren Kalk* und zwar ohne Beimischung von andern kalkhaltigen Salzen enthält. Es kann daher andere Lösungen und Syrupen vortrefflich ersetzen. Es mischt sich ohne Zersetzung mit Wein, Bier, Milch u. s. w. und kann daher leicht zu den Mahlzeiten genommen werden.

In einem Wort, das dreibasisch phosphorsaure Kalk-Wasser (Eau gazeuse au phosphate tribasique de chaux) wird in allen Fällen grosse Dienste leisten, wo die Anwendung von phosphorsaurem Kalk angezeigt ist, und stehe nicht zurück, es den Herren Aerzten zum Versuche auf's Wärmste zu empfehlen.



